Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. H.A. Kühn

BEDEUTUNG DER FETTINFUSION IN DER POSTOPERATIVEN PARENTERALEN ERNÄHRUNG UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES KONZENTRATIONSVERHALTENS VERSCHIEDENER PLASMAPROTEINE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Herwarth Rüther

aus Bochum

Würzburg, den 25. Oktober 1979

1980

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. H.A. Kühn

BEDEUTUNG DER FETTINFUSION IN DER POSTOPERATIVEN PARENTERALEN ERNÄHRUNG UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES KONZENTRATIONSVERHALTENS VERSCHIEDENER PLASMAPROTEINE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Herwarth Rüther

aus Bochum

Würzburg, den 25. Oktober 1979

Referent: Priv.-Doz. Dr.med. J. Kult

Korreferent: Professor Dr.med. H.A. Kühn

Dekan: Professor Dr.med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Februar 1980

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

MEINEN LIEBEN ELTERN

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
1.0	EINLEITUNG	1
2.0	PATIENTEN UND METHODEN	4
	2.1 Krankengut	4
	2.2 Infusionslösungen	4
	2.3 Untersuchungen	5
	2.4 Statistik	5
3.0	ERGEBNISSE	6
	3.1 Hämoglobin und Hämatokrit	6
	3.2 Kreatinin	6
	3.3 Harnstoff und Harnstoff-N	6
	3.4 Natrium und Kalium	6
	3.5 anorganische Phosphate	7
	3.6 Gesamteiweiß	7
	3.7 Präalbumin	8
	3.8 Transferrin	8
	3.9 Retinol-bindendes Protein	8
	3.10 Komplementkomponente C3c	8
	3.11 $ß_2$-Mikroglobulin	9
	3.12 $ß_2$-Mikroglobulin im Harn	9
4.0	DISKUSSION	10
5.0	ZUSAMMENFASSUNG	17
6.0	ABBILDUNGEN UND TABELLEN	19
L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S		I - IX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543512_0019

1.0 EINLEITUNG

Bei Krankheitszuständen, die die physiologische Ernährung über den Magen - Darm - Trakt zeitweilig ausschließen oder nicht in ausreichendem Maße gewährleisten, bietet sich die parenterale Nährstoffzufuhr unter Umgehung des Pfortaderkreislaufs zur Sicherung des Energie- und Flüssigkeitsbedarfes an. Sie hat seit Jahren in der klinischen Medizin allgemein Eingang gefunden und sich - untermauert durch zahlreiche Untersuchungen über Verwertung und Verträglichkeit intravenös zugeführter Grundnährstoffe - inzwischen ihren festen Platz in der Krankenbehandlung gesichert, wenngleich sie sich bei der Vielfalt der Erfordernisse noch immer nicht ganz problemlos darstellt. Die Frage des optimalen Angebotes an parenteral verabfolgten Nährstoffen ist vielmehr in der aktuellen Diskussion geblieben, und zwar nicht nur hinsichtlich des erzielbaren quantitativ kalorischen Nutzeffektes, sondern auch bezüglich der spezifischen Verwertbarkeit und Toleranz gegenüber den verschiedenen Energieträgern, seien es Kohlenhydrate, Eiweißbausteine oder Fettemulsionen. Keine dieser genannten Substanzen vermag für sich allein voll bedarfsgerechte Wirkung zu entfalten, und dies um so weniger, als krankheitsbedingt gesteigerter Bedarf vorliegt. Es gibt kein Schema in der parenteralen Ernährung, das im Sinne eines Passepartout anwendbar wäre. In jedem Einzelfalle ist das Angebot qualitativ wie quantitativ den jeweiligen individuellen Bedürfnissen anzupassen. Das wird mit der Zeitdauer der Umwegsernährung zunehmend wichtiger, weil etwaige defizitäre Angebote zum Rückgriff auf das Körpereiweiß führen (12, 13, 31, 37, 64) und so vor allem den Verlust lebenswichtiger Organ- und Gewebsproteine nach sich ziehen (10, 21, 29, 35, 36, 49, 59, 64).

Eine vollwertige parenterale Ernährung hat vorrangig den Bedarf an Energieträgern zu decken (37, 49). Wegen ihres hohen Brennwertes lag es deshalb nahe, Fettemulsionen zur künstlichen Ernährung mit heranzuziehen, wodurch ein hoher Energiegehalt in einem relativ kleinen Volumen angeboten werden kann und eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr möglich wird, wo dies indiziert erscheint (4, 16, 30, 37, 52, 55, 61, 67, 73). Ein weiterer Anreiz, diesen Weg zu wählen, ergibt sich aus der osmotischen Indifferenz der Fette und damit guter peripher venöser Verträglichkeit (16, 17, 30, 52, 55, 67, 73).

Einhelligkeit der Meinungen über Bedarf, Utilisation und Auswirkung parenteral verabfolgter Fettemulsionen hat sich allerdings bis heute noch nicht herausgebildet.

So ergaben die Untersuchungen von ECKART (14, 15, 16, 17, 18) mit radioaktiv markierten Fetten lediglich eine Verwertungsrate von maximal 30 % täglich. Es ist daher nicht verwunderlich, daß viele Autoren (3, 6, 7, 33, 35, 55) wegen des gering erscheinenden kalorischen Nutzeffektes von der Verwendung von Fetten in der parenteralen Ernährung absahen. Es sollte jedoch berücksichtigt werden, daß die reale Verbrennungsrate infundierten Fettes infolge Austausches mit dem Depotfett erheblich höher liegt (15, 16, 17, 73, 78). Da die Angaben über die Beeinflußbarkeit der Stickstoffbilanzen unter Anwendung fetthaltiger Infusionslösungen nach wie vor widersprüchlich sind (3, 6, 7, 16, 25, 33, 65, 67, 69, 78), ist die energetische Effizienz bei der Applikation von Fetten weiterhin umstritten.

Außerdem wurde in zahlreichen Arbeiten (6, 7, 19, 33, 35, 37, 39, 55, 77) eine Ablagerung infundierten Fettes im Retikuloendothelialen System beschrieben, dessen Blockade zwangsläufig zu einer Schwächung in der Abwehrlage des Organismus führt. Es hat sich aber herausgestellt, daß Art und Menge der Fettemulsionen dabei eine entscheidende Rolle spielen (1, 63, 78) und derartige Beobachtungen im wesent-

lichen auf die Verwendung der heute nicht mehr gebräuchlichen Baumwollsaatölemulsionen zurückzuführen sind (16, 62, 63). Dagegen darf heute wohl bei entsprechender Dosierung eine Belastung des RES von Milz, Leber und Knochenmark unter der Verwendung der modernen Fettemulsionen auf Sojabohnenöl-Basis ausgeschlossen werden, besonders dann, wenn Eigelbphosphatide als Emulgatoren verwendet werden (15, 63, 69, 78, 79). Im übrigen sprechen zahlreiche Befunde für ein ähnliches Verhalten infundierten Fettes der heutzutage benutzten Infusionslösungen im Organismus wie physiologischerweise bei den Chylomikronen (1, 15, 16, 63, 69, 76).

Die Notwendigkeit der Versorgung des Organismus mit essentiellen Fettsäuren stand von jeher außer Diskussion, nachdem von verschiedenen Arbeitsgruppen (9, 11, 25, 58, 74) über Mangelerscheinungen unter längerfristiger parenteraler fettfreier Ernährung berichtet worden war. Unterschiedlich wurde jedoch der zeitliche Beginn für die Fettverabreichung in der klinischen Medizin beurteilt (1, 3, 6, 7, 16, 17, 20, 33, 35, 53, 57, 67, 70, 73). In neuesten Untersuchungen (53, 70, 73) konnte hingegen ein Mangel an essentiellen Fettsäuren schon in den ersten postoperativen bzw. posttraumatischen Tagen nachgewiesen und durch Behandlung mit Fettemulsionen behoben werden, so daß wieder eine frühzeitige Versorgung Frischoperierter mit Fettemulsionen postuliert wird.

Die Möglichkeit der parenteralen Ernährung unter Einbeziehung von Fetten wird also weiterhin kontrovers diskutiert. Unsere darüber angestellten Untersuchungen sollen deshalb einen Beitrag zu diesem Komplex liefern, wobei die Frage nach der ausreichenden energetischen Versorgung der Patienten nach einem operativen Trauma, der Wundheilungsverlauf und die Beurteilung der Nierenfunktion der Frischoperierten - gemessen an den hierfür adäquaten Plasmaproteinen - im Vordergrund standen.

2.0 PATIENTEN UND METHODEN

2.1 Krankengut

Untersucht wurden 11 Patienten männlichen Geschlechts im Alter zwischen 37 und 71 Jahren, die vor einem abdominellen Eingriff standen bzw. einem solchen in den vorausgegangenen Tagen unterzogen worden waren. Das Durchschnittsalter des Kollektivs errechnete sich auf 59,4 Jahre.

Die Operationsindikation zur Magenresektion nach Billroth II war 8mal ein Ulcus duodeni sive ventriculi oder ein Magencarcinom. 2mal wurde eine subtotale Magenresektion wegen Carcinoms und 1mal eine Polypexstirpation bei Entartung zum Adenocarcinom am Magen durchgeführt.

2.2 Infusionslösungen

Die postoperative parenterale Ernährung der Frischoperierten bestand neben der Infusion eines Aminosäurengemisches in der Zuführung von Energieträgern. Als solche wurde einesteils eine elektrolytmäßig ausgeglichene hochkalorische Kohlenhydratlösung und anderenteils eine 10 %ige Fettemulsion (Intralipid^{R} 10 % Vitrum / Hersteller: Deutsche Kabi GmbH, München) verwendet.

Die täglich infundierte Fettmenge betrug 50 g, entsprechend einem Energiewert von 2,3 MJ (550 Kcal).

Vom 5. postoperativen Tage an wurden keine Fettinfusionen mehr verabfolgt. Außerdem wurde die Gesamtinfusionsmenge bei gleichzeitiger schrittweiser Umstellung auf orale Ernährung reduziert. Vom 7. postoperativen Tage an wurde jegliche parenterale Ernährung abgesetzt.

Eine streng kontrollierte, prospektive Studie (sog. Doppelblindversuch) war aus dem naheliegenden Grunde, daß sich Fett in Infusionslösungen nicht tarnen läßt, nicht praktikabel.

2.3 Untersuchungen

Folgende Parameter wurden bei den Kranken jeweils präoperativ und am 1., 2., 4., 7. und 10. postoperativen Tage bestimmt:

Hämoglobin nach der Cyanmethämoglobinmethode, Hämatokrit mittels der analytischen Kapillarzentrifugation, Gesamteiweiß polarimetrisch, Kreatinin, Harnstoff, Harnstoff-N, Kalium, Natrium und anorganisches Phosphat im Autoanalyzerverfahren, Transferrin, Präalbumin, C3c-Komponente, Retinol-bindendes Protein und $ß_2$-Mikroglobulin immunologisch mittels einfacher radialer Immundiffusion nach MANCINI und Mitarbeitern (54) bzw. durch Elektroimmundiffusion nach LAURELL (51).

2.4 Statistik

Die Signifikanzberechnungen erfolgten nach dem gepaarten, zweiseitigen t-Test.

3.0 ERGEBNISSE

In den Tabellen 1 - 15 sind die an den jeweiligen Tagen ermittelten Laborparameter als Mittelwerte mit den entsprechenden Standardabweichungen aufgeführt. Deren Verhalten im Zeitraum der ersten 10 postoperativen Tage ist in den Abbildungen 1 - 15 graphisch dargestellt.

3.1 Hämoglobingehalt (Tabelle 1, Abb. 1) und Hämatokritwerte (Tabelle 2, Abb. 2) lagen während des gesamten Beobachtungszeitraums unter der Norm, wobei die Schwankungen zwischen den einzelnen Bestimmungstagen größtenteils nicht eindeutig unterschiedlich waren.

3.2 Die Kreatinindaten (Tabelle 4, Abb. 4) blieben in der postoperativen Zeit nahezu konstant und im Normbereich. Zu keinem Zeitpunkt ergaben sich signifikante Unterschiede.

3.3 Beim Harnstoff und Harnstoff-N (Tabellen 5 u. 6, Abb. 5 u. 6) zeigten sich nach anfänglich nicht signifikant unterschiedlichen Werten im Bereich der oberen Normgrenzen deutliche Anstiege in den pathologischen Bereich mit einem Gipfel am 7. Tage nach der Operation.

3.4 Die Elektrolyte Natrium (Tabelle 7, Abb. 7) und Kalium (Tabelle 8, Abb. 8) im Serum befanden sich immer innerhalb physiologischer Grenzen. Die Schwankungen zwischen den einzelnen Bestimmungstagen waren fast ausnahmslos ohne Signifikanz. Die Natrium-Ionen fielen zwar signifikant zum 2. postoperativen Tage hin ab, um dann aber ebenfalls signifikant bis zum

10. Tag wieder zum Ausgangswert zurückzukehren, allerdings ohne dabei jemals pathologisch abgesenkte Werte zu erreichen. Bei den Serumwerten des Kaliums, die im Mittel für einen Tag zunächst konstant blieben, ergaben sich dann stetig, im Vergleich zum jeweiligen Vortag jedoch unbedeutend höhere Werte bis zum Maximum am 7. Tag, wo dann ein signifikanter Unterschied im Vergleich zum Stande am 1. postoperativen Tage zu verbuchen war. Die physiologischen Grenzbereiche wurden aber nie überschritten.

3.5 Der Serumspiegel an anorganischen Phosphaten (Tabelle 9, Abb. 9) erreichte in der postoperativen Phase am 2. Tage einen Tiefpunkt, wobei nur das Absinken vom 1. zum 2. Tage und der Unterschied der Daten vom 2. Tage im Vergleich mit dem Mittelwert vor der Operation statistisch gesichert ist. Auffallend ist der Konzentrationsanstieg zum 4. Tag. Das Maximum wird am 7. Tag erreicht und zeigt im Vergleich zum niedrigsten Wert am 2. Tag einen signifikanten Unterschied. Am 10. postoperativen Tag wird dann nach statistisch unbedeutendem Abfall der Ausgangswert von 3.43 mg/100 ml wieder erreicht.

Bei den Parametern des Eiweißstoffwechsels zeigten sich insofern Ähnlichkeiten, als deren Plasmakonzentrationen nach meist anfänglicher Verschlechterung stets bis zum 7. postoperativen Tag einen Anstieg aufwiesen, um dann bis zum 10. Tag geringfügig und ohne Signifikanz abzufallen:

3.6 Beim Gesamteiweiß (Tabelle 3, Abb. 3) zeigte sich zunächst ein leichter Abfall der Werte, die bis zum 2. postoperativen Tag zunächst konstant blieben, dann aber signifikant bis zum 7. Tag nach der Operation über den Ausgangswert hinaus anstiegen. Der Abfall des Mittelwertes zum 10. Tag ist nicht signifikant und liegt noch über dem Ausgangswert.

3.7 Ein vergleichbares Verhalten ist beim Präalbumin (Tabelle 11, Abb. 11) zu beobachten, wobei jedoch auch das Absinken der Werte in der frühen postoperativen Phase zum 2. Tage hin mit einer statistischen Signifikanz erfolgte.

3.8 Der Verlauf der Konzentrationskurve stellt sich beim Transferrin (Tabelle 10, Abb. 10) zwar ähnlich dar, der Ausgangswert wird hier allerdings während der 10-tägigen Beobachtungsdauer nie mehr erreicht. Außerdem liegen die Werte immer an der unteren Grenze der Norm bzw. zum Teil im pathologischen Bereich.

3.9 Besonders eindrucksvoll ist der Konzentrationsverlauf von Retinol-bindendem Protein im Serum (Tabelle 13, Abb. 13). Zwischen den einzelnen Bestimmungstagen im postoperativen Verlauf erfolgen die einzelnen Gehaltsänderungen immer mit einer statistischen Signifikanz, natürlich auch hier wieder mit Ausnahme der Änderung in der Spätphase zwischen dem 7. und 10. postoperativen Tag. So ergibt sich auch beim Vergleich des niedrigsten Mittelwertes, der am 2. postoperativen Tag mit 1,76 mg/100 ml deutlich unter dem physiologischen Tiefstpegel von 3 mg/100 ml angetroffen wurde, mit der Bestimmung von 4,86 mg/100 ml vor der Operation sowie mit dem Höchstwert, der mit 7,11 mg/100 ml die obere Normgrenze klar überschritten hatte, ein signifikanter Unterschied.

3.10 Gegenüber den anderen Plasmaproteinen differiert das Verhalten der Komplementkomponente C3c (Tabelle 12, Abb. 12) insofern, als es hierbei nicht zu dem ansonsten zu beobachtenden Konzentrationsabfall in der ersten Phase kommt. Vielmehr bleibt der Mittelwert bis zum 1. postoperativen Tag konstant, erreicht aber nach

kontinuierlichem Anstieg auch hier wieder den Maximalwert am 7. Tag nach dem operativen Eingriff, der dann zum 10. Tag wieder insignifikant abfällt. Innerhalb der Phase des Konzentrationsanstieges vom 1. bis zum 7. Tag ergab lediglich der Vergleich der Ergebnisse zwischen dem 4. und 2. postoperativen Tag einen signifikanten Unterschied. Ein deutlicher, statistisch gesicherter Unterschied besteht aber auch über einen längeren Zeitraum im Verlauf des Anstieges bis zum Höchstwert von 135 mg/100 ml, also zwischen dem 1. und 4., zwischen dem 1. und 7., sowie zwischen dem 2. und 7. Tag nach der Operation.

3.11 In das bisher beschriebene Bild der Konzentrationsänderungen der Plasmaproteine während des postoperativen Geschehens fügen sich auch die Serumgehaltsänderungen von β_2-Mikroglobulin (Tabelle 14, Abb. 14). Nach signifikantem Abfall von den präoperativ ermittelten Werten zum 1. postoperativen Tage hin erfolgt ein Konzentrationsanstieg, der schon am 2. Tag den Ausgangswert überschreitet und sich weiter bis zum Maximum von 0,25 mg/100 ml am 7. Tag nach dem Eingriff fortsetzt. Signifikant ist dabei der Sprung vom 4. zum 7. Tag. Der Abfall vom 7. zum 10. Tag, wo der Serumgehalt mit 0,24 mg/100 ml noch deutlich über dem Anfangswert liegt, ist auch hier statistisch unbedeutend.

3.12 Entsprechend umgekehrt verläuft die Konzentrationskurve von β_2-Mikroglobulin im Harn (Tabelle 15, Abb. 15). Es zeigt sich am 1. postoperativen Tag ein signifikanter Anstieg der Konzentration gegenüber dem Vortag. Beim späteren Umschlag der Kurve zu abfallender Tendenz wird dann ein signifikanter Sprung im Kurvenverlauf zwischen dem 4. und 7. Tag nach dem operativen Eingriff augenfällig.

4.0 DISKUSSION

Das vordringliche Problem in der parenteralen Ernährung stellt sich in der Deckung des Energiebedarfes (37, 49). Nahrungskarenz bzw. ungenügende Nahrungszufuhr und Streß führen zu einer katabolen Stoffwechsellage des Organismus, deren Auswirkungen allgemein unter den Begriffen Posttraumatisches Syndrom, Postaggressionsstoffwechsel, Adaptationssyndrom, Postaggressionssyndrom oder auch Notfallreaktion zusammengefaßt werden (32, 65, 66, 67, 68). Die Katabolie ist u.a. durch eine Negativierung der Stickstoffbilanz und Störungen im Eiweißstoffwechsel gekennzeichnet (2, 12, 13, 31, 37, 64), bedingt durch den Rückgriff auf das Körpereiweiß zu energetischen Zwecken. Dabei erfolgt vor allem eine Mobilisierung lebenswichtiger Proteine aus Enzymsystemen des Magen - Darm - Traktes, der Leber, des Pankreas und der Tubulusepithelien der Nieren, sowie von Plasmaproteinen aus Transport- und Immunsystemen (10, 21, 29, 35, 36, 49, 59, 64). Eine besondere Abhängigkeit von der Ernährungslage konnte bei den Plasmaproteinen Präalbumin, Retinol-bindendem Protein, Transferrin und den Komplementkomponenten aufgezeigt werden (27, 28, 29, 40, 41, 44, 46, 48, 49, 50, 71).

Als einem weiteren komplizierenden Faktor post operationem muß der Einschränkung der Nierenfunktion Beachtung geschenkt werden. Denn mit einem Anstieg harnpflichtiger Eiweißmetabolite im Serum infolge verminderter renaler Ausscheidung käme es neben einer Produktionsazotämie unter der zuvor beschriebenen katabolen Stoffwechselsituation nun zusätzlich zu einer Retentionsazotämie. Auch in diesem Zusammenhang hat also der Stickstoffbilanz besonderes Augenmerk zu gelten. Andererseits spiegelt sich eine Abnahme der glomerulären bzw. tubulären Funktion auch relativ schnell in Konzentrationsänderungen von $ß_2$-Mikroglobulin in Serum und Harn so-

wie im Kreatiningehalt des Serums wider (47, 60). Die Niere ist schließlich auch das wichtigste Regulationsorgan im Rahmen des Elektrolythaushaltes. Der durch die Operation bedingte Zellzerfall und eine ungünstige energetische Situation des Organismus bei einer katabolen Stoffwechsellage mit daraus resultierendem Proteinabbau führen zur Freisetzung von Kalium aus der Zelle (67), so daß eine mangelhafte renale Ausscheidung an einer Erhöhung der Serumwerte des Kaliums - mit allen sich daraus ergebenden neuromuskulären, insbesondere kardialen Komplikationen - leicht abgelesen werden kann (32, 37, 52, 56, 60).

Des weiteren ist für den postoperativen Verlauf die Vermeidung infektionsbedingter Wundheilungsstörungen von ganz wesentlichem Gewicht. Unter diesem Aspekt kommt dem Retinolbindenden Protein, dem Transferrin, dem Präalbumin und der Komplementkomponente C3c als bakteriostatischen Proteinen erhebliche Bedeutung zu (5, 26, 48, 49, 72).

Bei den Indikatoren des Proteinstoffwechsels konnten Parallelen darin beobachtet werden, daß die Konzentrationen vom Gesamteiweiß (Tabelle 3, Abb. 3), Präalbumin (Tabelle 11, Abb. 11) und Retinol-bindendem Protein (Tabelle 13, Abb. 13) im Plasma bis zum 2. Tag nach dem operativen Eingriff einen zum Teil sicherlich auch streßbedingten Abfall zeigten. Vom 2. zum 4. postoperativen Tag zeichnete sich jedoch regelmäßig eine Verbesserung der Situation an einem signifikanten Anstieg der Werte ab. So deutet dieser Verlauf darauf hin, daß durch eine frühzeitige Durchbrechung des Katabolismus eine Zunahme der Proteinsynthese erreicht werden konnte.

Grundsätzlich gleich sind in diesem Zusammenhang auch die Gehaltsänderungen der Komplementkomponente C3c (Tabelle 12, Abb. 12) im Serum zu beurteilen. Wenngleich in der frühen postoperativen Phase der oben beschriebene Konzentrationsabfall nicht zu beobachten war, so spiegelt sich der entscheidende und statistisch gesicherte Durchbruch im Eiweißstoffwechsel auch hier vom 2. postoperativen Tag an wider.

Die Gipfelwerte in den Konzentrationen am 7. Tag nach dem Eingriff lagen ausnahmslos über den Ausgangswerten vor der Operation, worin die Deckung des Energiebedarfs auch nach dem Absetzen der Fettinfusionen bei gleichzeitig beginnender oraler Ernährung in der späten postoperativen Phase zum Ausdruck kommt.

Nach der Umstellung auf rein orale Ernährung vom 7. postoperativen Tage an waren jeweils statistisch nur unbedeutend erniedrigte Werte bei der Konzentrationsbestimmung am 10. Tag zu registrieren.

Unter dem Gesichtspunkt eines möglichst schnellen und unbeeinträchtigten Heilungsverlaufes nach dem operativen Trauma läßt der frühzeitige Anstieg dieser für die Infektabwehr bedeutsamen Proteine (5, 26, 48, 49, 72) eine Reduzierung infektionsbedingter Komplikationen vermuten, was sich an dem untersuchten Patientenkollektiv insofern bestätigte, als derartige Komplikationen nicht auftraten.

Zwar ähnelt die Konzentrationskurve vom Transferrin (Tabelle 10, Abb. 10) dem bisher beschriebenen Bild: anfänglicher Abfall, Anstieg mit Maximum am 7. Tag nach dem operativen Eingriff und wiederum Abfall in der letzten Phase. Wenn hierbei jedoch der präoperative Ausgangswert zu keinem Zeitpunkt mehr erreicht wird, und die Werte immer um die untere Normgrenze schwanken, so liegt die Erklärung dafür in der inversen Beziehung des Transferrins zum Serumeisen. Unter diesem Blickwinkel muß es als weniger zuverlässig als die anderen Parameter angesehen werden (29). So deuteten ja auch schon die niedrigen Hämoglobin- und Hämatokritdaten auf die durch Vorerkrankungen und Operation bedingten Blutverluste hin, so daß ihnen für die Beurteilung der Fetternährung keine weitere Bedeutung zugemessen werden sollte.

Im Rahmen einer Nierenfunktionsbeurteilung zeigten die Serumbestimmungen des Kreatinins (Tabelle 4, Abb. 4) während des gesamten Beobachtungszeitraums in der postoperativen Phase nur geringfügig unterschiedliche und zudem physiolo-

gische Werte zwischen den einzelnen Bestimmungstagen, so daß dieser Befund im Sinne einer regelrecht funktionierenden Elimination dieses harnpflichtigen Eiweißabbauproduktes durch Glomerula und Tubuli gewertet werden kann. Aus diesem Grunde können die Verlaufskurven vom Harnstoff (Abb. 5) und Harnstoff-N (Abb. 6), die in der frühen postoperativen Zeit statistisch unbedeutende Schwankungen um die obere Normgrenze aufwiesen, nicht als Anzeichen für eine Niereninsuffizienz gedeutet werden. Denn der Serum-Harnstoff muß ja auch in Abhängigkeit zum Eiweißstoffwechsel betrachtet werden, während das Serum-Kreatinin mit weitgehend endogenem Ursprung als Endprodukt in ziemlich konstanter Menge anfällt und sich daher als besserer Indikator für die Nierenfunktion darstellt (60). Vielmehr sprechen die Befunde für eine ausreichende Deckung des Energiebedarfs der Frischoperierten unter der parenteralen Ernährung bis hin zum 4. Tag bei gleichzeitig gesicherter Ausscheidung harnpflichtiger Eiweißmetabolite.

Der deutliche Serumanstieg von Harnstoff und Harnstoff-N in der Zeit zwischen dem 4. und 7. Tag nach dem operativen Eingriff muß als "Umstellungseffekt" von der bedarfsadaptierten parenteralen Ernährung auf unbilanzierte orale Nahrungszufuhr nach der Verlegung der Kranken von der Intensiv- auf die Allgemeinstation interpretiert werden.

Parallel zu diesen Befunden stellen sich nämlich auch die Veränderungen von $ß_2$-Mikroglobulin im Serum (Tabelle 14, Abb. 14) dar. Signifikant ist auch hierbei wieder der Aufwärtstrend der Serumkonzentration im Bestimmungszeitraum zwischen dem 4. und 7. postoperativen Tag, der synchron zu den obigen Ergebnissen eine Exsikkation infolge verminderter Flüssigkeitszufuhr anzeigt.

Demgegenüber spricht die vermehrte Ausscheidung dieses niedermolekularen Proteins im Harn (Tabelle 15, Abb. 15) in der frühen postoperativen Phase bis zum 4. Tag für eine pathologische Veränderung im tubulären Nierenanteil, wie dies in früheren Untersuchungen (49) auch unter fettfreier paren-

teraler Ernährung schon beobachtet werden konnte.

Die Serumkonzentrationen von Natrium (Tabelle 7, Abb. 7) und Kalium (Tabelle 8, Abb. 8), die sich nahezu ausnahmslos ohne signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Bestimmungstagen immer im physiologischen Normbereich bewegten, sprechen für eine Homöostase im Wasser- und Elektrolythaushalt der Patienten unter der parenteralen und oralen Ernährung im postoperativen Beobachtungszeitraum. Ebenso lassen die Serumkaliumwerte keine Anzeichen für eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion im Sinne einer Insuffizienz erkennen.

Zu den Risiken parenteraler Ernährung bei der alleinigen Verwendung von Kohlenhydratlösungen als Energiesubstrat zählt das Erscheinungsbild einer Hypophosphatämie (22, 23, 24, 34, 38, 45). Eine derartige Elektrolytentgleisung erklärt sich aus dem Stoffwechselverhalten des Organismus, da die Glykolyse eine höhere Syntheserate energiereicher Phosphate in Form von Adenosintriphosphat im Vergleich zur Fettverbrennung mit sich bringt. Denn beim Abbau der Kohlenhydrate kommt es vor der Einmündung in den Citrat-Zyklus, der gemeinsamen Endstrecke im Metabolismus der Hauptnährstoffe, im Rahmen der Substratkettenphosphorylierung zum Phosphateinbau in Adenosindiphosphat und somit zur Bildung des energiereichen Adenosintriphosphats (42). Im Gegensatz dazu erfordert der Abbau der Fettsäuren deren Aktivierung unter Einsatz von Adenosintriphosphat, wobei Pyrophosphat abgespalten wird (8).

Insgesamt betrachtet ergibt sich durch Phosphorylierung sowie Bildung von Phosphorproteiden und Phospholipiden beim Abbau der Kohlenhydrate also ein erhöhter Verbrauch anorganischen Phosphats aus dem Extrazellularraum (43) im Vergleich zur Lipolyse und ß-Oxydation der Fettsäuren. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von einer Fixierung anorganischen Phosphats unter der Infusion von Glukose und Glukoseaustauschstoffen, d.h. es wird mehr organisches Phos-

phat gebildet (23). Demgegenüber darf man auch aufgrund des Phosphatidgehaltes der zur Infusion herangezogenen Fettemulsionen einen Schutz gegen einen derartigen Zwischenfall erwarten (34, 38). Bedrohlich wird eine solche Situation nämlich dadurch, daß sich im Gefolge der Phosphat-Depletion eine Gewebshypoxie mit Schädigungen vor allem von Gehirn und Leber entwickelt (43). Die erschwerte Sauerstoffabgabe an die Gewebe beruht dabei auf einer reduzierten Freisetzung hämoglobingebundenen Sauerstoffs, da der Phosphatmangel eine Hemmung der Glykolyse mit Abfall der intraerythrocytären Konzentration von Adenosintriphosphat und 2,3-Diphosphoglycerat nach sich zieht, wodurch sich eine Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve ergibt (38, 43). Des weiteren muß man Gerinnungsstörungen und gesteigerte Infektanfälligkeit aufgrund einer Schädigung von Thrombozyten und Leukozyten erwarten (43). So zeichnet sich erwartungsgemäß ein positiver ernährungsbedingter Effekt im Sinne der Vermeidung solcher Krankheitsentwicklungen durch die Beigabe fetthaltiger Infusionslösungen bei unserem Patientengut an dem signifikanten Anstieg von anorganischem Phosphat im Serum (Tabelle 9, Abb. 9) vom 2. zum 4. Tag nach den Operationen ab. Dieser Befund deckt sich mit Beobachtungen, daß auch unter der parenteralen Ernährung niereninsuffizienter Patienten die häufig auftretende Hypophosphatämie durch den Zusatz von Fettemulsionen vermieden werden konnte (45).

Der bei unseren Untersuchungen in der frühen Phase bis zum 2. postoperativen Tag auftretende Konzentrationsabfall des Serumphosphates könnte in Übereinstimmung mit den Gehaltsänderungen von $ß_2$-Mikroglobulin im gleichen Zeitraum ebenfalls als Hinweis auf eine Tubulopathie gedeutet werden. Ein solcher Defekt mit einer Störung der tubulären Phosphatrückresorption im Sinne eines Phosphatdiabetes würde ebenso die zuvor beschriebenen Störungen in lebenswichtigen Bereichen des Organismus nach sich ziehen. Beachtenswert hierbei ist, daß bei unserem Patientenkollektiv durch eine

komplette parenterale Ernährung unter Einbeziehung von Fetten eine ausreichende Phosphatzufuhr sichergestellt und eine Regulation des Phosphathaushaltes erreicht werden konnte.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegenden Untersuchungen sollten einige Anhaltspunkte über den Einfluß von Fettinfusionen bei der parenteralen Ernährung in der postoperativen Phase nach abdominellen Eingriffen geben. Dabei standen die Frage nach der ausreichenden energetischen Versorgung der Frischoperierten, der Heilungsverlauf unter Vermeidung infektionsbedingter Komplikationen, sowie die Betrachtung der Nierenfunktion im Vordergrund. Hierfür wurden vor allem einige in dieser Hinsicht aussagefähige Plasmaproteine herangezogen.

Es hat sich dabei gezeigt, daß

1.) unter der Zugabe von Fettemulsionen als Kalorienspender bei der intravenösen Nahrungszufuhr ein Konzentrationsabfall ernährungsabhängiger Plasmaproteine schon frühzeitig abgefangen werden konnte, so daß der postoperativ und posttraumatisch immer wieder zu beobachtende Hyperkatabolismus, verbunden mit dem Verlust lebenswichtiger Körpereiweiße, eben durch ausreichende Energiebedarfsdeckung in Form infundierten Fettes durchbrochen werden konnte,

2.) aus dem Konzentrationsverhalten der für die Wundheilung und Infektabwehr bedeutsamen Proteine ein komplikationsloser Heilungsablauf nach dem chirurgischen Eingriff abgeleitet werden darf,

3.) die auch schon früher unter fettfreier parenteraler Ernährung beobachteten Anzeichen für einen tubulären Nierendefekt in der frühen postoperativen Phase bei zusätzlichen intravenösen Fettgaben ebenfalls festgestellt werden mußten,

4.) eine ausreichende Phosphatzufuhr durch die in den Infusionslösungen enthaltenen Phospholipide sichergestellt und eine unter fettfreien Infusionsregimen häufig zu beobachtende Hypophosphatämie vermieden werden konnte.

Zusammenfassend ergibt sich für die Bedeutung der intravenösen Fetternährung während der postoperativen parenteralen Nahrungszufuhr, daß ihrer Anwendung unter der besonderen Betrachtung ihrer Vorteile - wie zum Beispiel der Möglichkeit, einen hohen Energiegehalt mit geringer Flüssigkeitsbelastung bei guter peripher venöser Verträglichkeit sowie unentbehrliche essentielle Fettsäuren und Phosphate zu liefern - unter gleichzeitiger Beachtung nach wie vor bestehender Kontraindikationen weiterhin in der chirurgischen Intensivbehandlung Beachtung geschenkt werden sollte.

6.0 ABBILDUNGEN UND TABELLEN

Hämoglobin (g/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
12,8 ± 2,2	12,9 ± 1,4	11,9 ± 1,6	11,8 ± 1,7	12,6 ± 1,8	11,1 ± 1,5

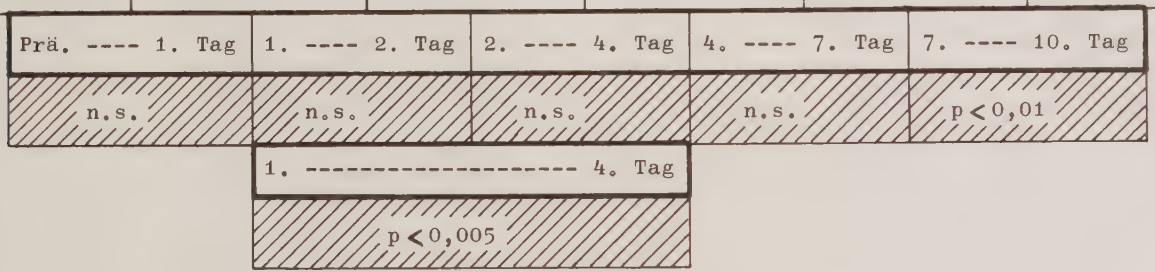

Tabelle 1: Prä- und postoperative Labordaten von Hämoglobin (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

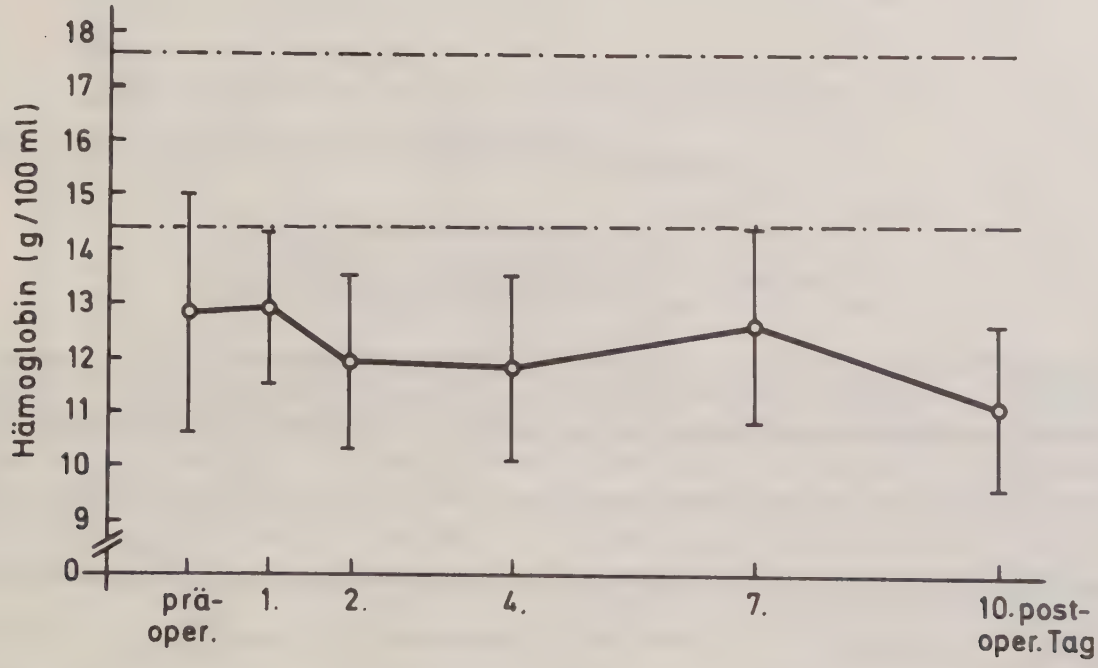

Abb. 1: Postoperatives Verhalten von Hämoglobin

Hämatokrit (%)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
36,3 ± 5	37,2 ± 3,6	34 ± 4,1	34,4 ± 3,9	37,9 ± 5,4	34,3 ± 4

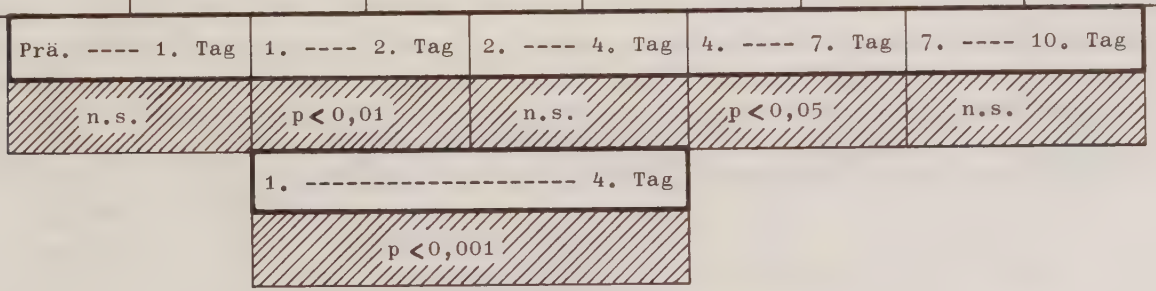

Tabelle 2: Prä- und postoperative Labordaten des Hämatokrit (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

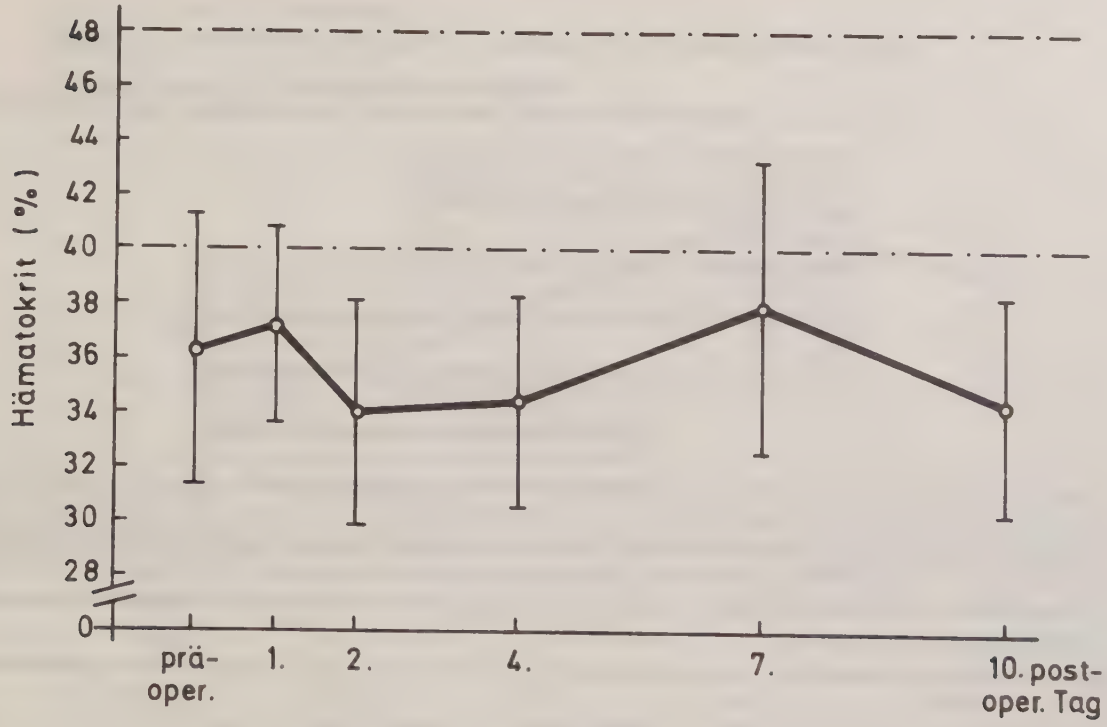

Abb. 2: Postoperatives Verhalten des Hämatokrit

Gesamteiweiß (g/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
6,4 ± 0,8	6,1 ± 0,4	6,1 ± 0,4	6,5 ± 0,4	7,2 ± 0,5	6,8 ± 0,7

Prä. ---- 1. Tag	1. ---- 2. Tag	2. ---- 4. Tag	4. ---- 7. Tag	7. ---- 10. Tag
n.s.	n.s.	$p < 0,02$	$p < 0,005$	n.s.

1. ---------- 4. Tag
$p < 0,05$

1. ---------- 7. Tag
$p < 0,001$

2. ---------- 7. Tag
$p < 0,001$

Tabelle 3: Prä- und postoperative Labordaten des Gesamteiweißes (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

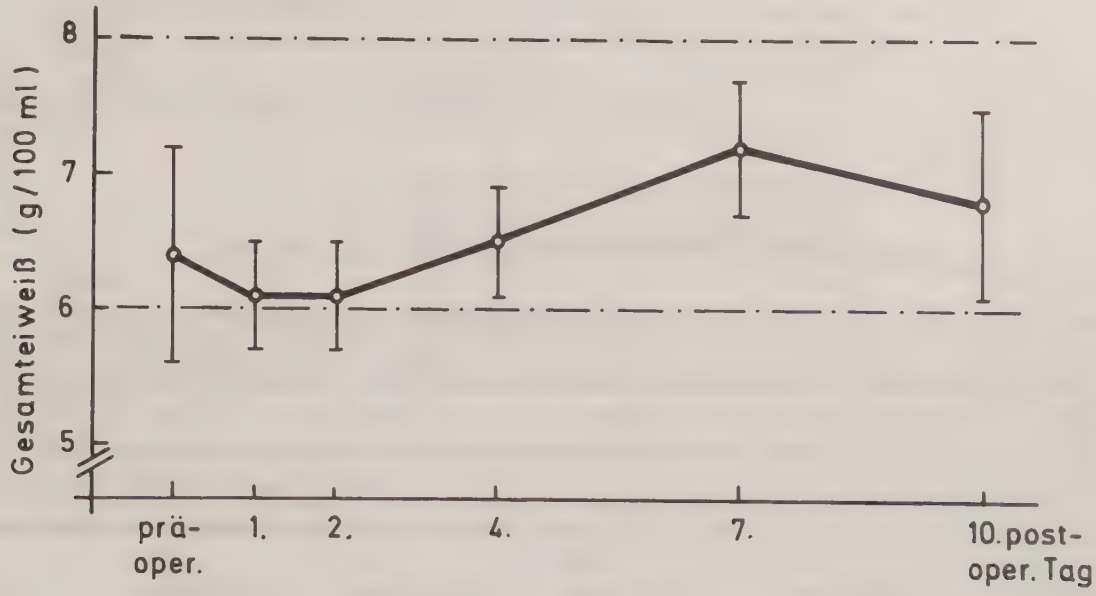

Abb. 3: Postoperatives Verhalten des Gesamteiweißes

Kreatinin (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
0,94 ± 0,13	0,98 ± 0,28	0,95 ± 0,17	0,96 ± 0,2	0,99 ± 0,18	0,94 ± 0,25

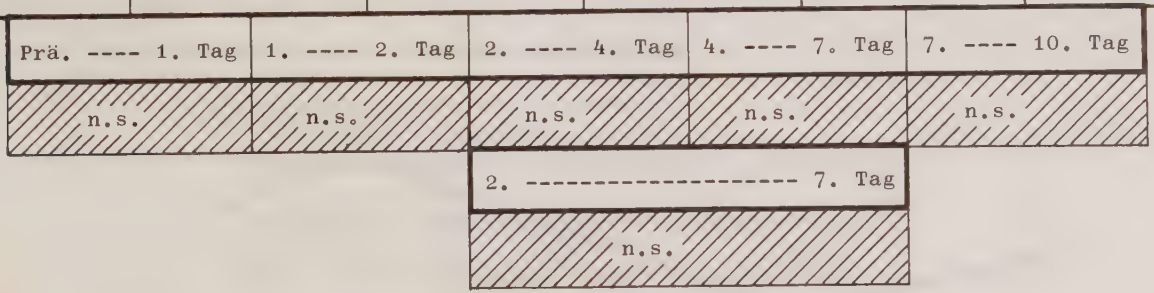

Tabelle 4: Prä- und postoperative Labordaten von Kreatinin (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

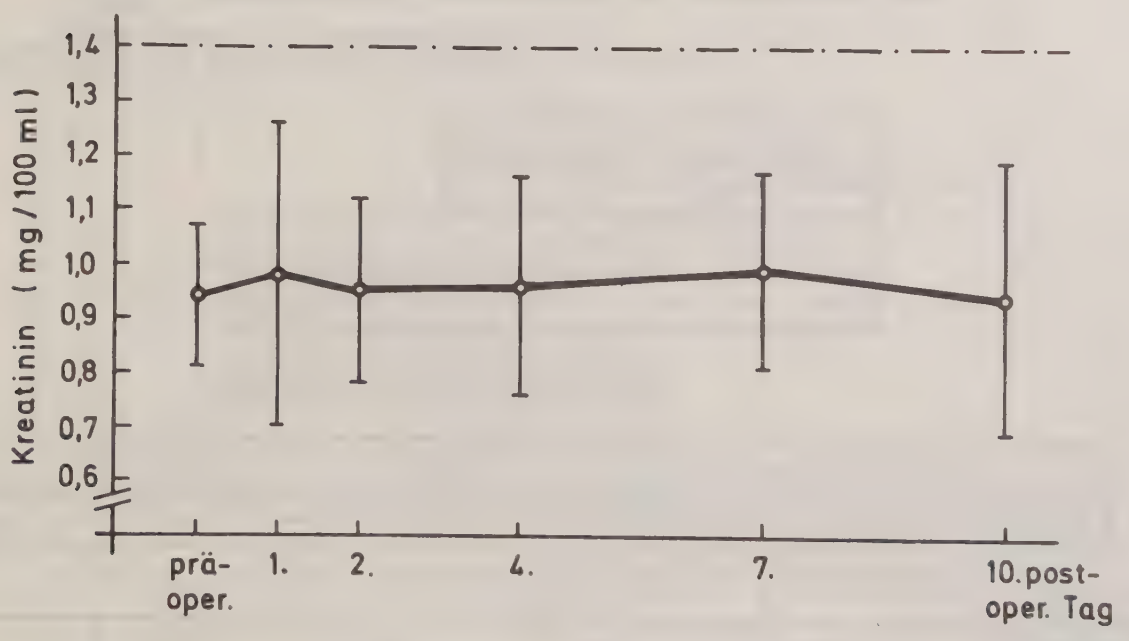

Abb. 4: Postoperatives Verhalten von Kreatinin

Harnstoff (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
50,2 ± 37,9	47,9 ± 17,5	50,8 ± 15,9	54 ± 11,5	73,1 ± 24,5	71,6 ± 34,2

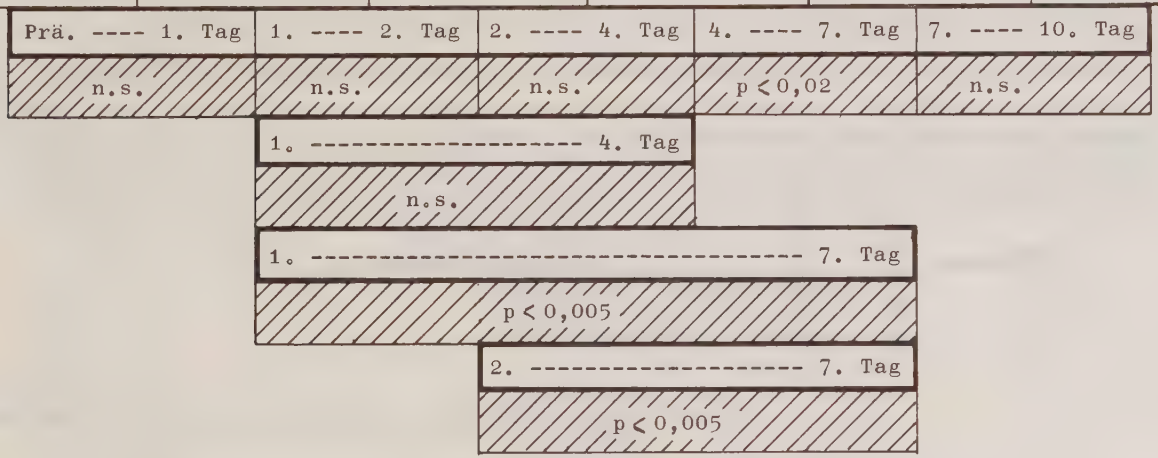

Tabelle 5: Prä- und postoperative Labordaten von Harnstoff (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

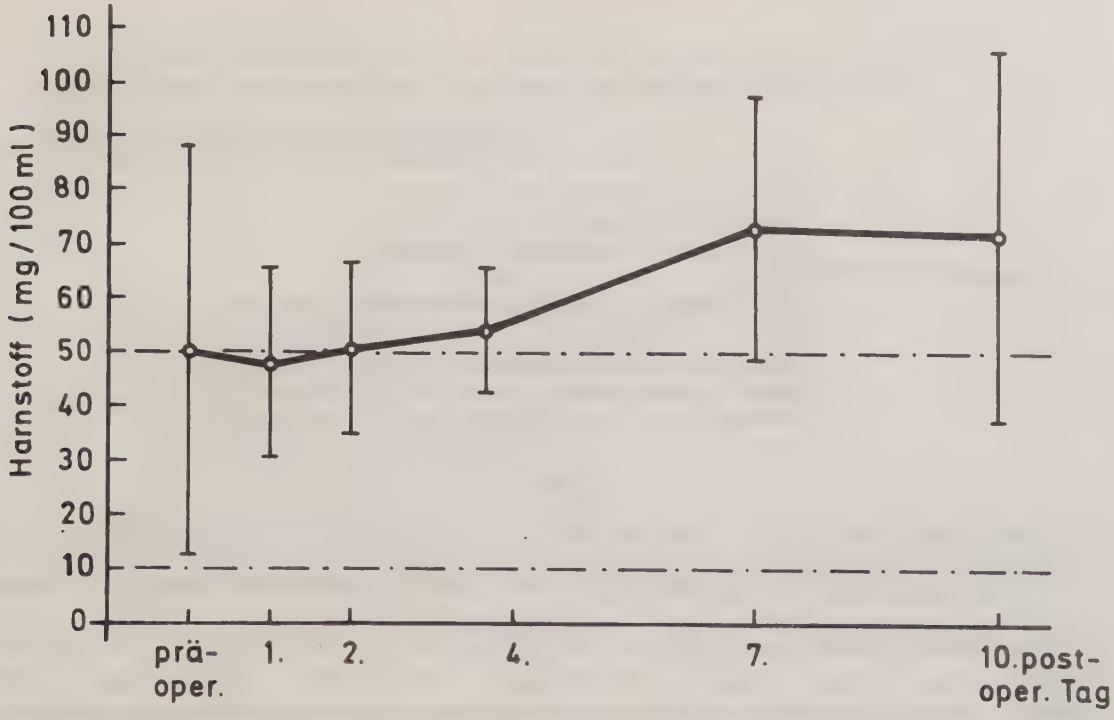

Abb. 5: Postoperatives Verhalten von Harnstoff

Harnstoff-N (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
23,5 ± 17,7	22,4 ± 8,2	23,7 ± 7,5	25,2 ± 5,6	34,2 ± 11,5	33,4 ± 15,9

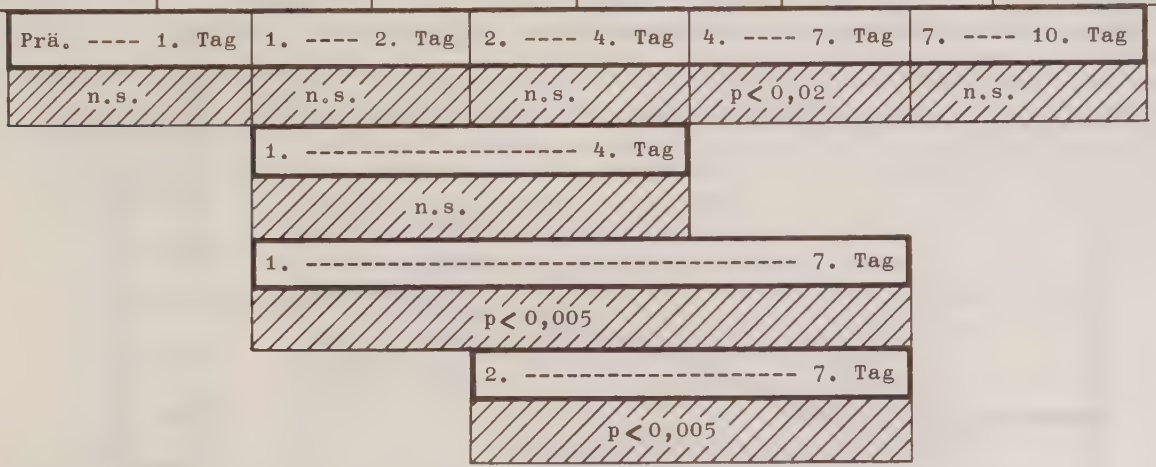

Tabelle 6: Prä- und postoperative Labordaten von Harnstoff-N (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

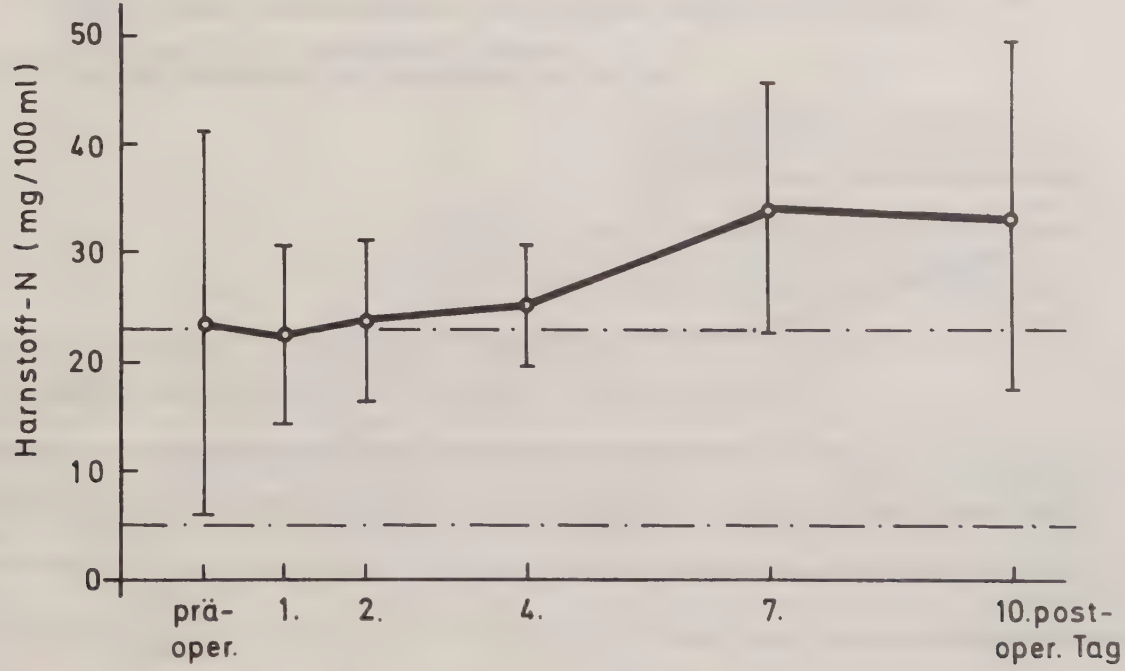

Abb. 6: Postoperatives Verhalten von Harnstoff-N

Na^+ (mmol/l)

Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
144,6 ± 3	142,7 ± 5,7	140,7 ± 4,7	141,5 ± 4,8	141,9 ± 3,7	144,6 ± 4,5

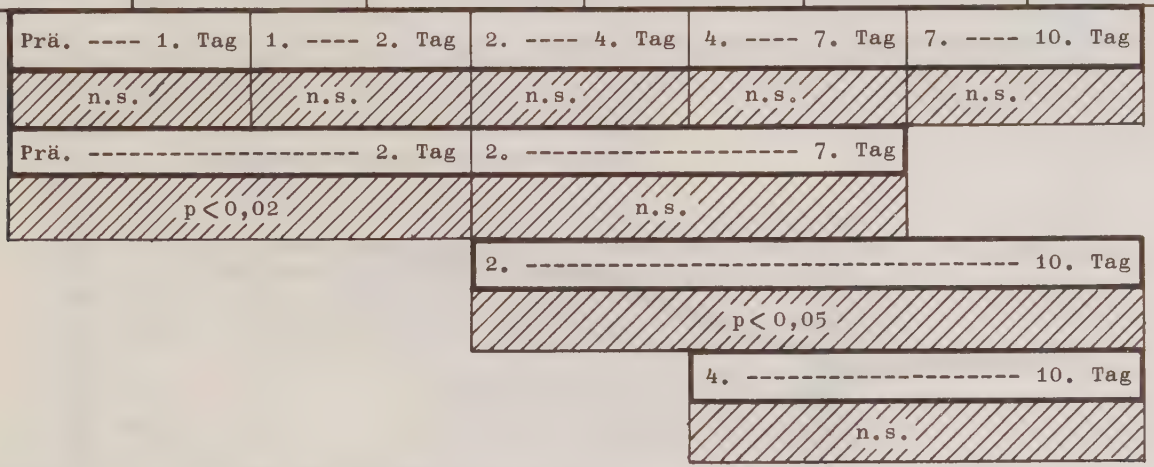

Tabelle 7: Prä- und postoperative Labordaten von Natrium
(Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen
(n.s. = nicht signifikant)

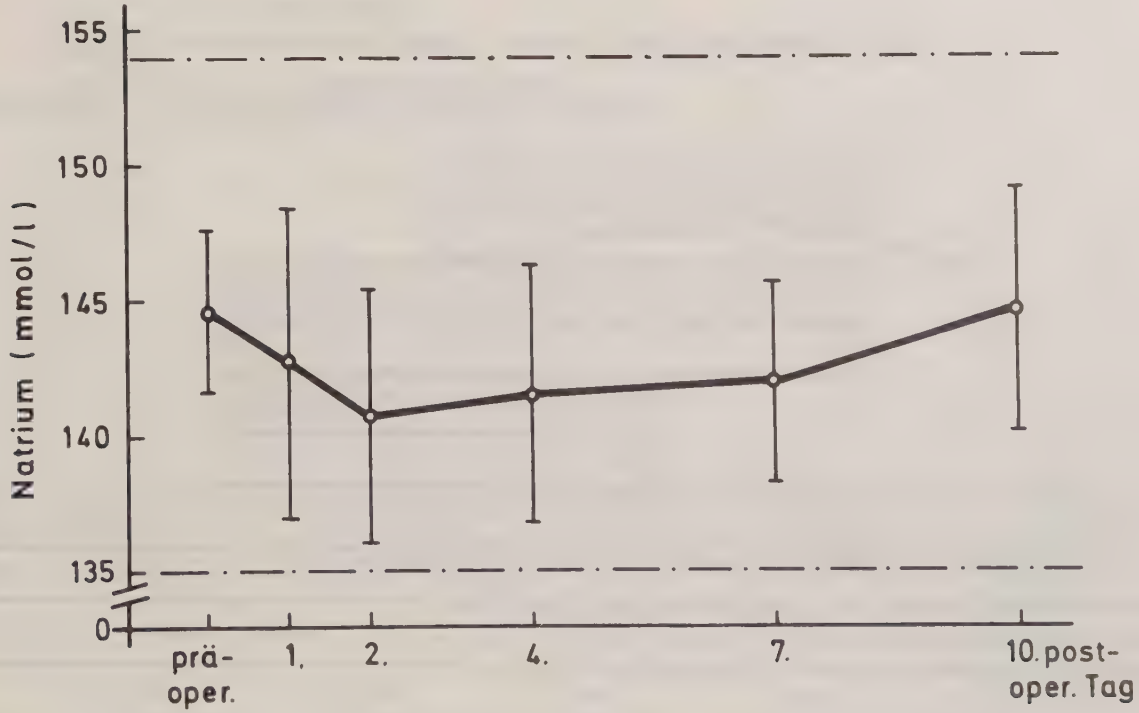

Abb. 7: Postoperatives Verhalten von Natrium

K^+ (mmol/l)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
4,24 ± 0,51	4,24 ± 0,52	4,73 ± 0,63	4,85 ± 0,73	5,14 ± 0,66	4,77 ± 0,49

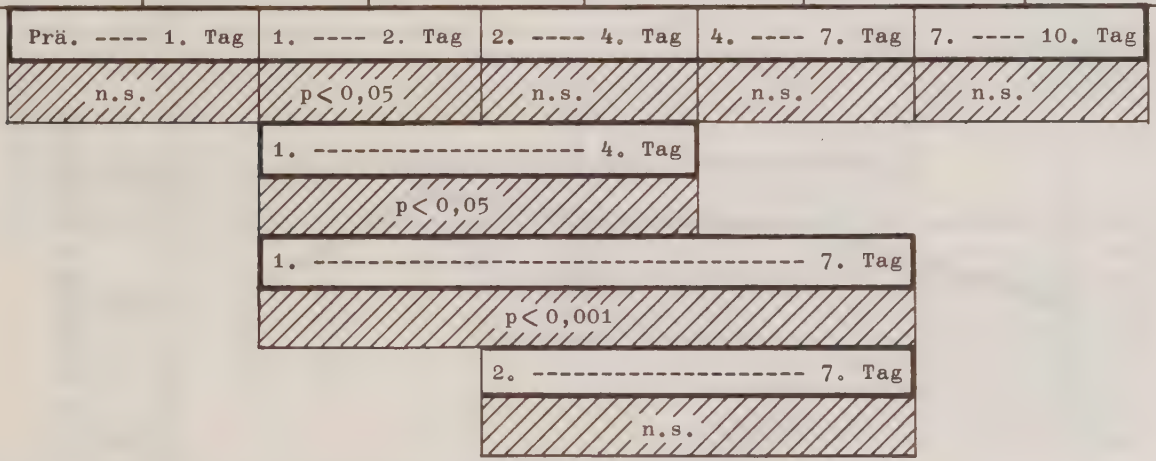

Tabelle 8: Prä- und postoperative Labordaten von Kalium
(Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen
(n.s. = nicht signifikant)

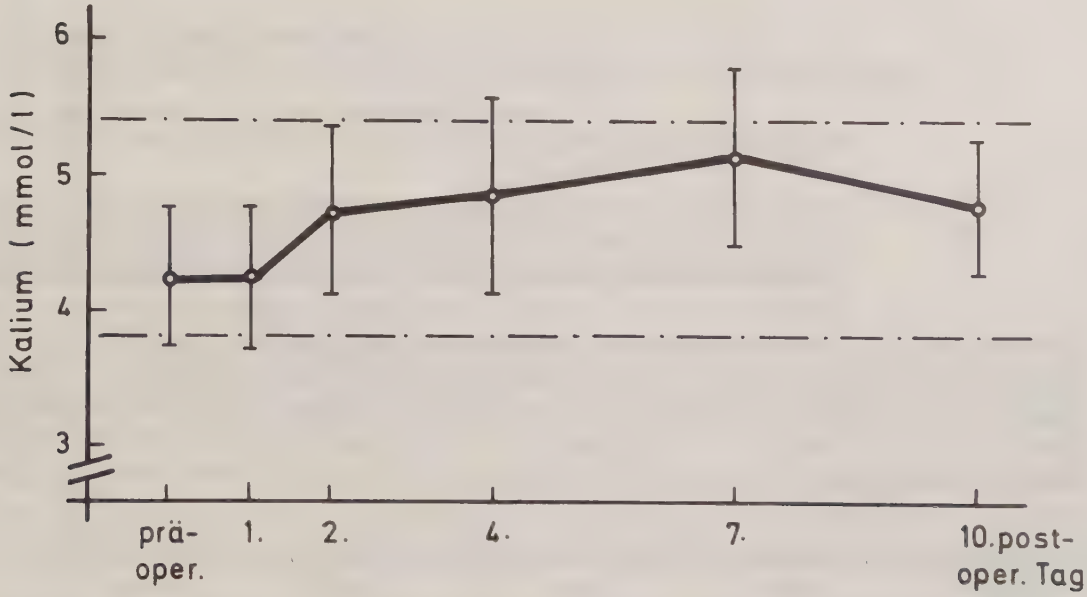

Abb. 8: Postoperatives Verhalten von Kalium

anorganisches Phosphat (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
3,45 ± 0,79	2,85 ± 0,83	2,17 ± 0,61	3,78 ± 0,95	4,36 ± 0,9	3,43 ± 0,53

Prä. ---- 1. Tag	1. ---- 2. Tag	2. ---- 4. Tag	4. ---- 7. Tag	7. ---- 10. Tag
n.s.	$p < 0,05$	$p < 0,005$	n.s.	n.s.

Prä. ---------- 2. Tag	2. ---------- 7. Tag
$p < 0,005$	$p < 0,005$

Tabelle 9: Prä- und postoperative Labordaten von anorganischem Phosphat (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

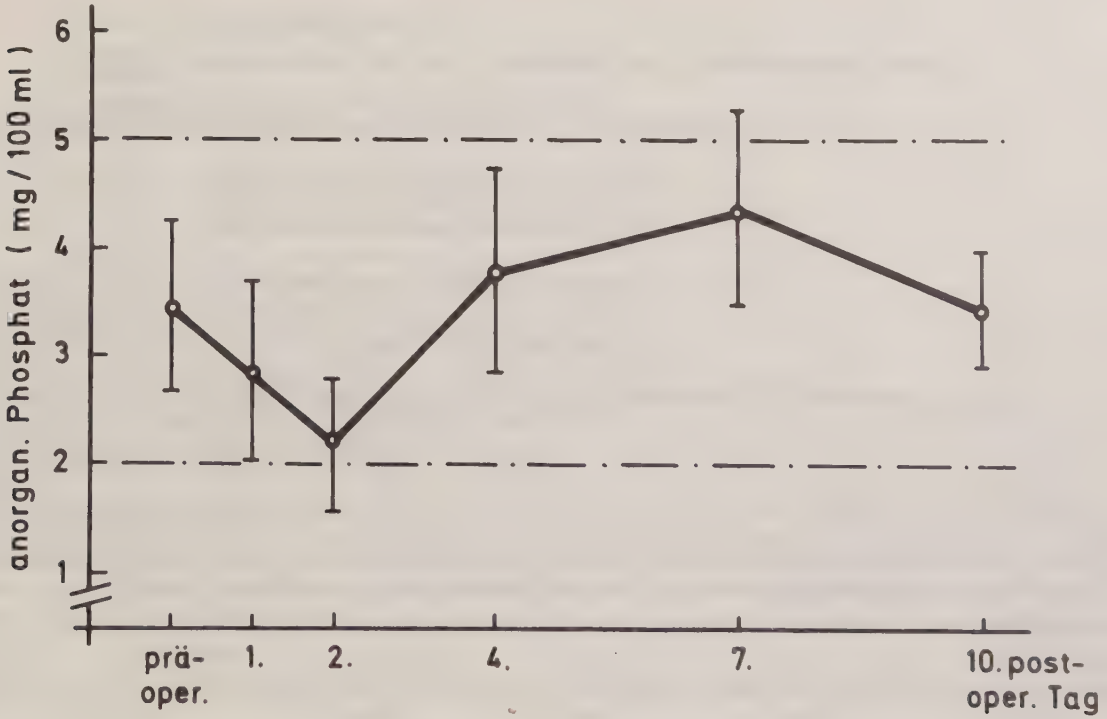

Abb. 9: Postoperatives Verhalten von anorganischem Phosphat

Transferrin (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
228 ± 45	206 ± 42	188 ± 44	182 ± 42	208 ± 42	191 ± 55

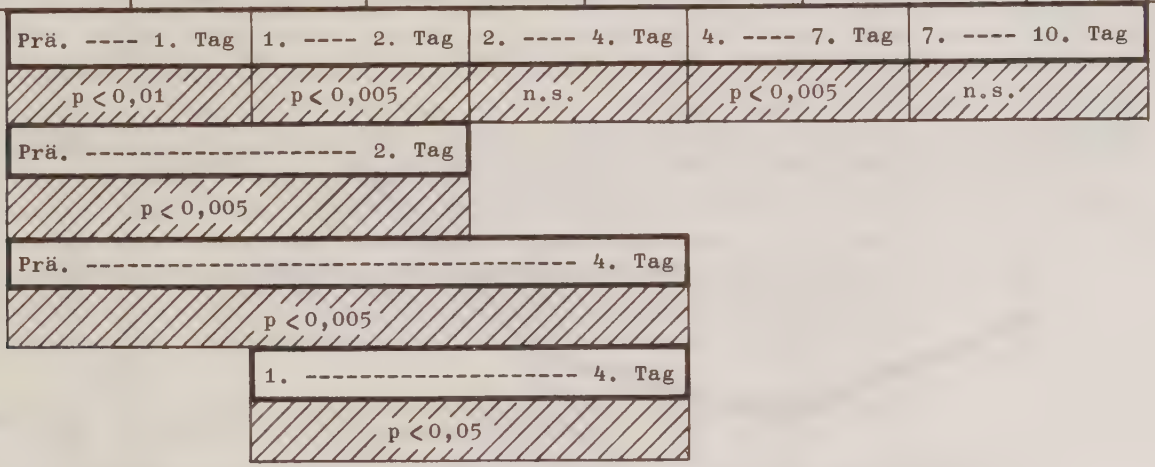

Tabelle 10: Prä- und postoperative Labordaten von Transferrin (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

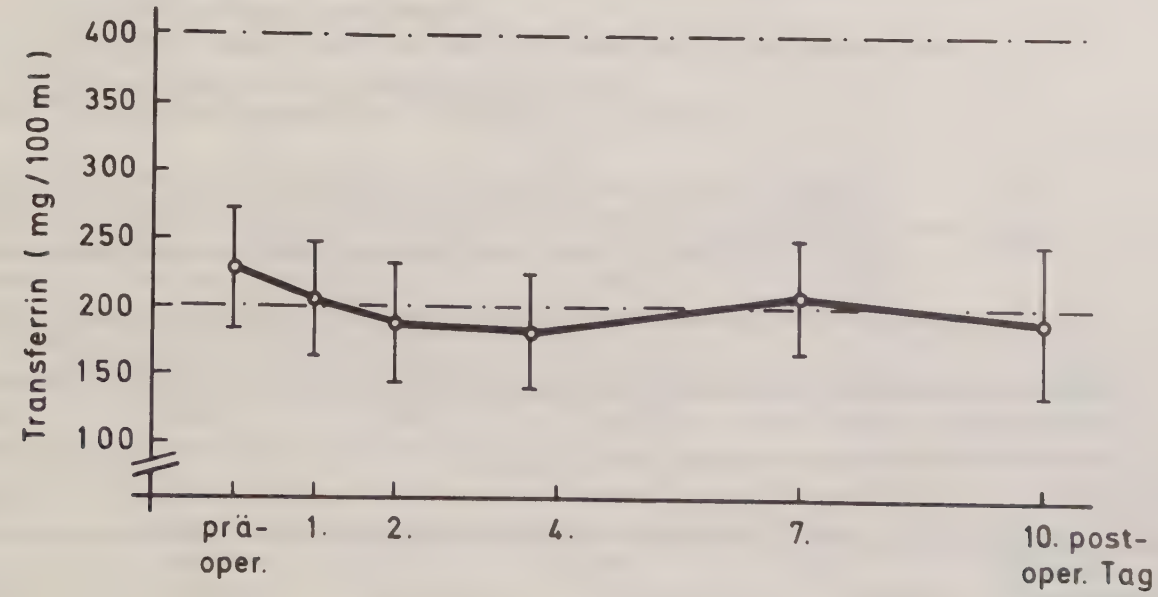

Abb. 10: Postoperatives Verhalten von Transferrin

Präalbumin (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
23,8 ± 7,5	19,2 ± 4,7	14,2 ± 3,5	16,1 ± 4,1	24,1 ± 6	21,6 ± 6,2

Prä. ---- 1. Tag	1. ---- 2. Tag	2. ---- 4. Tag	4. ---- 7. Tag	7. ---- 10. Tag
p < 0,025	p < 0,001	p < 0,025	n.s.	n.s.

Prä. ---------- 2. Tag	2. ---------- 7. Tag
p < 0,005	p < 0,001

Tabelle 11: Prä- und postoperative Labordaten von Präalbumin (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

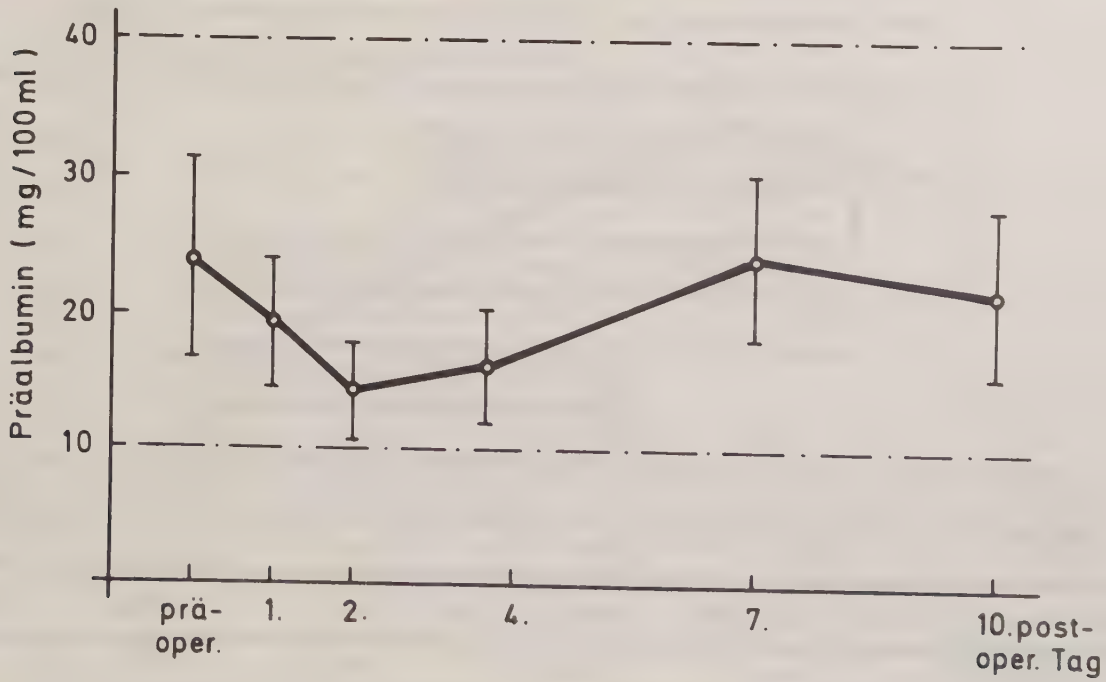

Abb. 11: Postoperatives Verhalten von Präalbumin

C 3 c (mg/100 ml)

Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
91 ± 22,4	91,5 ± 19	98,7 ± 15,3	114,4 ± 16,4	135 ± 13,8	122,6 ± 19

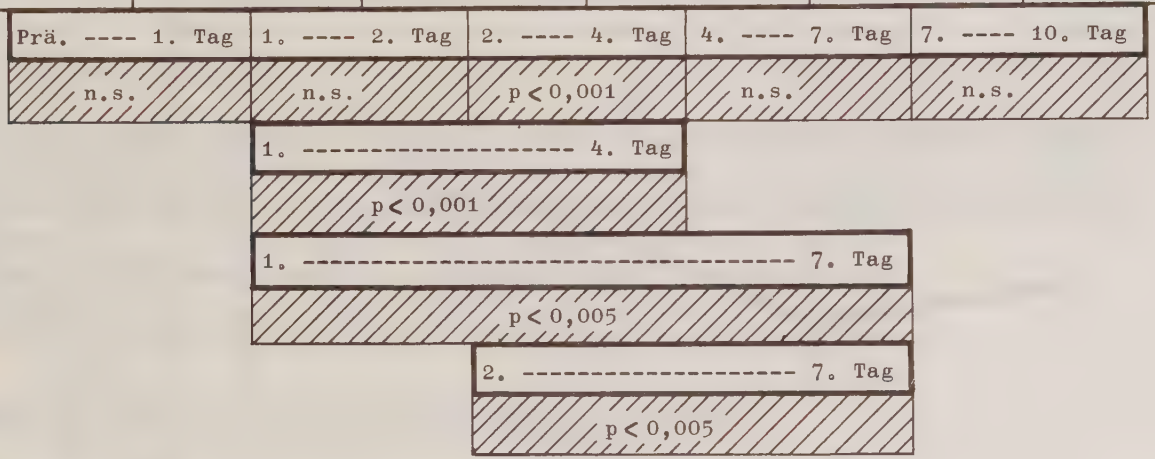

Tabelle 12: Prä- und postoperative Labordaten der Komplementkomponente C3c (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

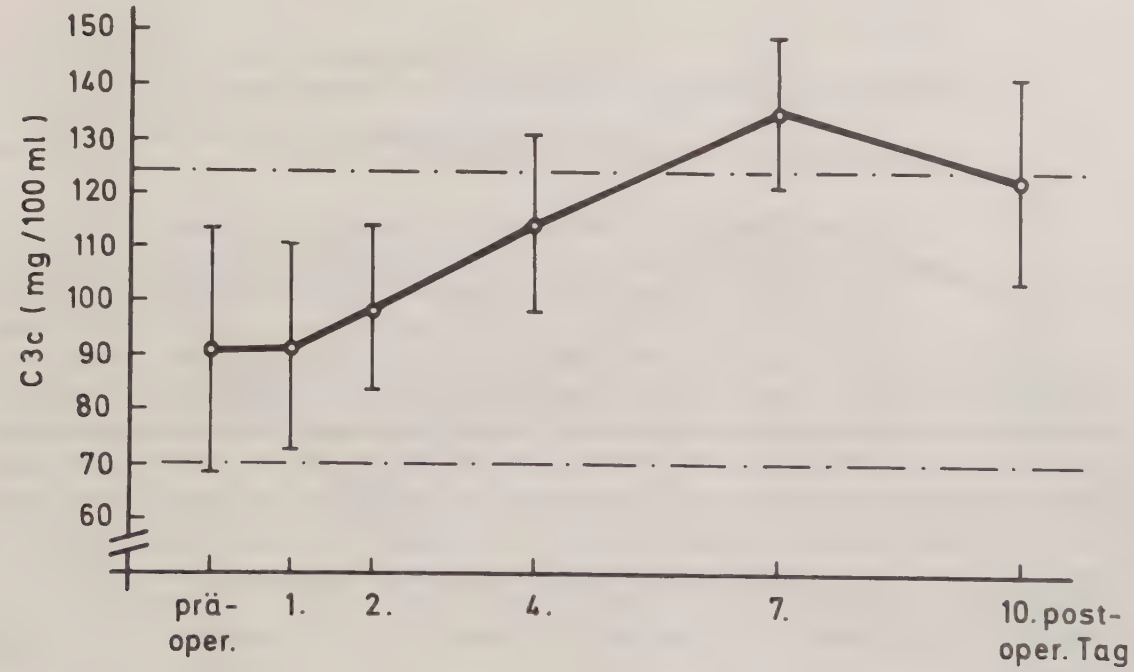

Abb. 12: Postoperatives Verhalten der Komplementkomponente C3c

Retinol-bindendes Protein (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
4,86 ± 1,65	2,66 ± 1,47	1,76 ± 1,13	4,17 ± 1,72	7,11 ± 2,91	5,39 ± 2,2

Prä. ---- 1. Tag	1. ---- 2. Tag	2. ---- 4. Tag	4. ---- 7. Tag	7. ---- 10. Tag
p < 0,001	p < 0,005	p < 0,001	p < 0,005	n.s.

Prä. ---------- 2. Tag	2. ---------- 7. Tag
p < 0,001	p < 0,001

Tabelle 13: Prä- und postoperative Labordaten von Retinol-bindendem Protein (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

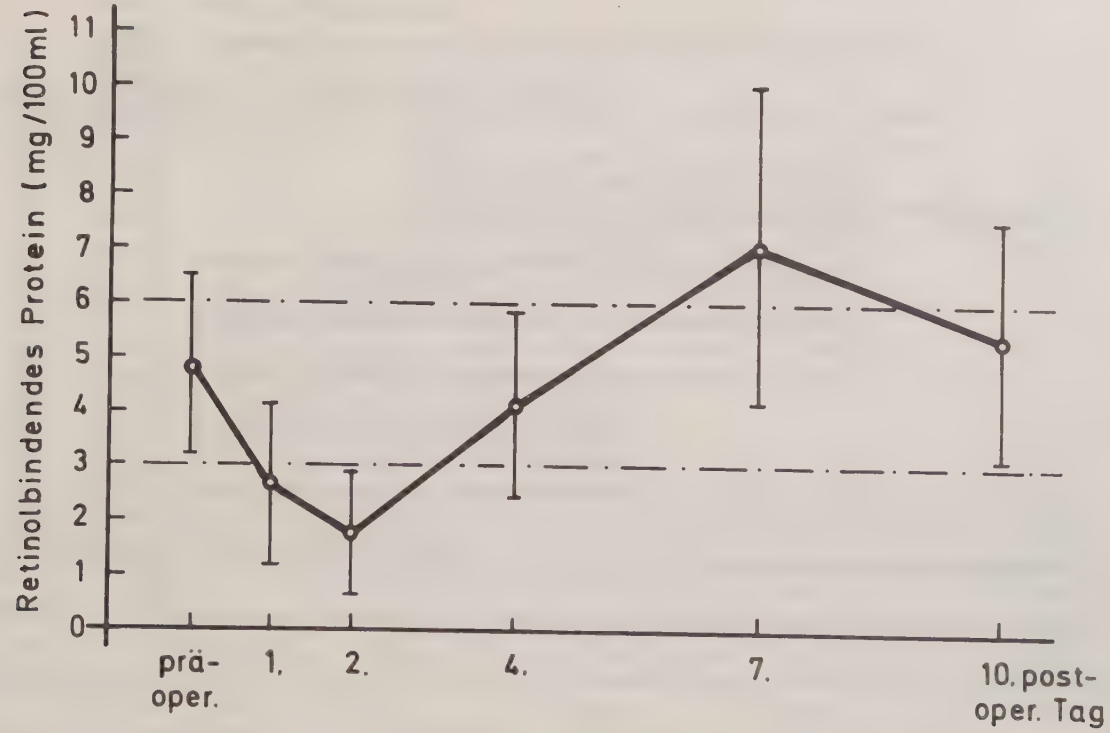

Abb. 13: Postoperatives Verhalten von Retinol-bindendem Protein

β_2-Mikroglobulin im Serum (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
0,2 ± 0,04	0,19 ± 0,05	0,21 ± 0,04	0,22 ± 0,04	0,25 ± 0,04	0,24 ± 0,05

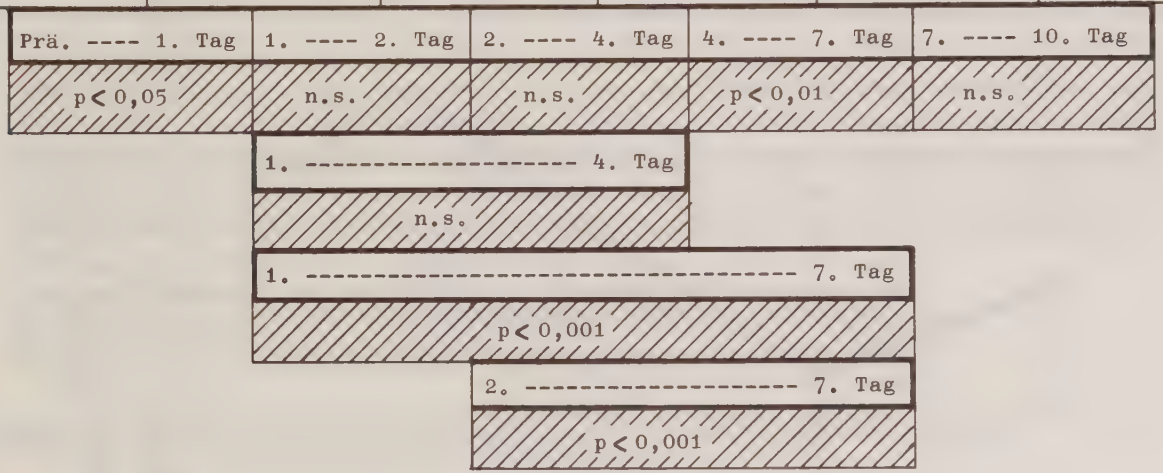

Tabelle 14: Prä- und postoperative Labordaten von β_2-Mikroglobulin im Serum (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen (n.s. = nicht signifikant)

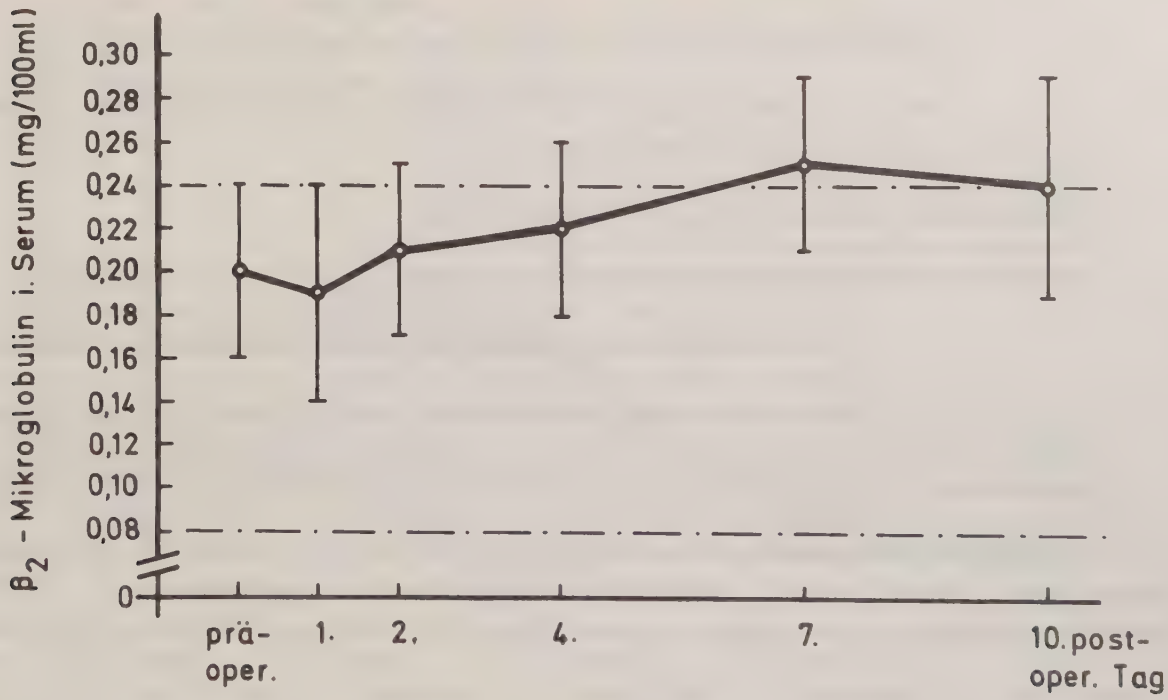

Abb. 14: Postoperatives Verhalten von $ß_2$-Mikroglobulin im Serum

$ß_2$-Mikroglobulin im Harn (mg/100 ml)					
Prä-operativ	1. postoperat. Tag	2. postoperat. Tag	4. postoperat. Tag	7. postoperat. Tag	10. postoperat. Tag
0,017 ± 0,014	0,153 ± 0,137	0,164 ± 0,072	0,152 ± 0,07	0,017 ± 0,016	0,01 ± 0,013

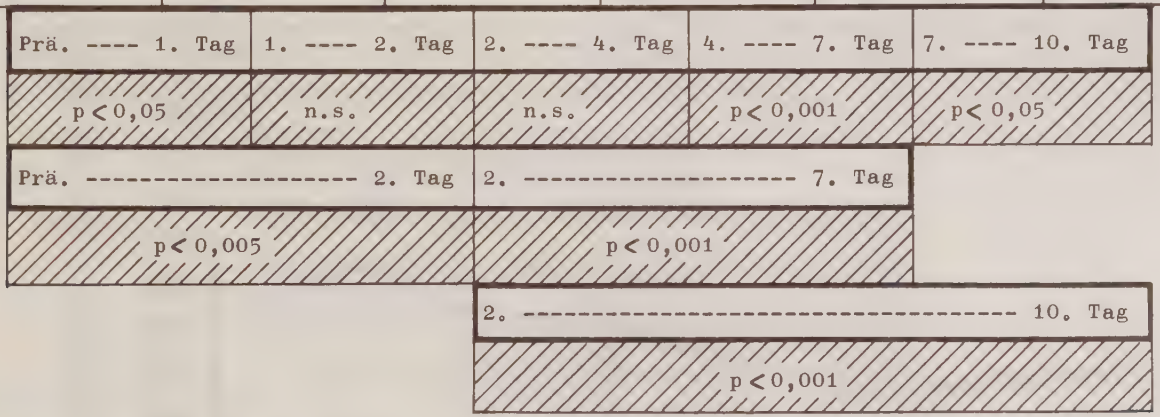

Tabelle 15: Prä- und postoperative Labordaten von $ß_2$-Mikroglobulin im Harn (Mittelwerte mit Standardabweichungen)

▨ = Unterschiede der Werte zwischen den verschiedenen Tagen

(n.s. = nicht signifikant)

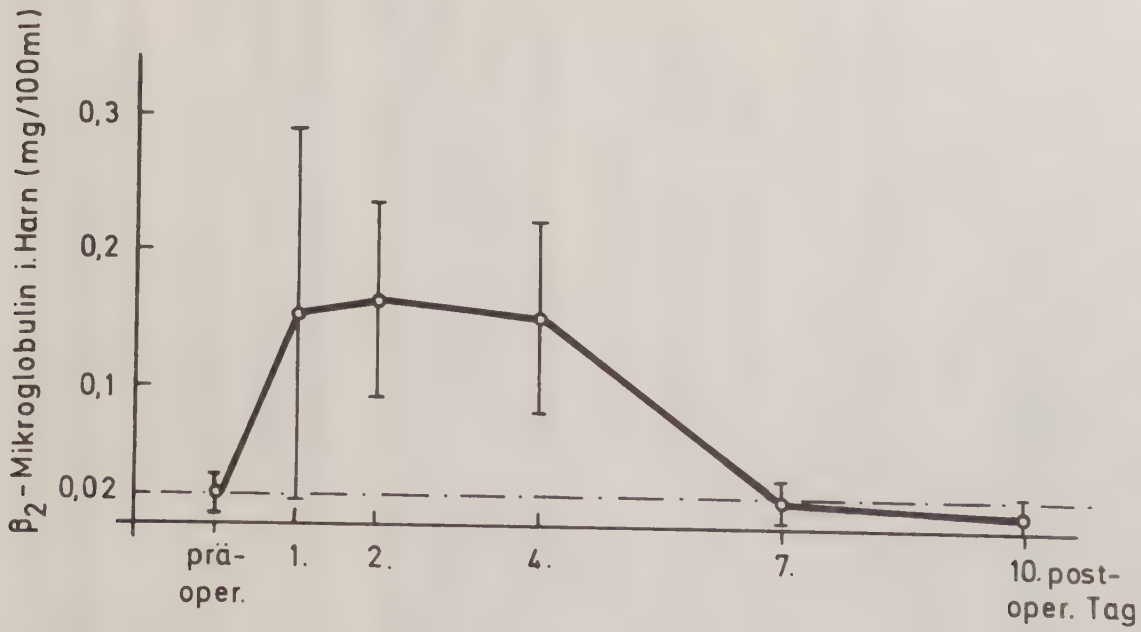

Abb. 15: Postoperatives Verhalten von $ß_2$-Mikroglobulin im Harn

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. J. Kult
für die Überlassung des Themas und seine hilfsbereite Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. H.A. Kühn möchte ich für die freundliche Übernahme des Korreferates und die mir an seiner Klinik gebotene Arbeitsmöglichkeit herzlichst danken.

Meinen aufrichtigen Dank sage ich vor allem auch
Herrn Dr. E. Treutlein, Chefarzt der Anästhesieabteilung
am Juliusspital Würzburg, für seine Bereitschaft, die Untersuchungen an seiner Abteilung durchführen zu dürfen.

Für die technische Assistenz danke ich Frau G. Stöcker.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1 BÄSSLER, K.H.:
Energieträger in der parenteralen Ernährung
Klin. Anästh. Intensivther., Vol. 6, S. 31
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1975)

2 BAUER, B., K. SCHULTIS:
Posttraumatische Katabolie und parenterale Ernährung - Der Eiweißstoffwechsel
Acta chir. 1, 281 (1966)

3 BEISBARTH, H., K. SCHULTIS:
Effizienz parenteral verabreichter Fettemulsionen
Infusionstherapie 3, 24 (1976)

4 BERG, G.:
Probleme und Möglichkeiten der vollständigen parenteralen Ernährung unter der besonderen Berücksichtigung der Fettlösungen
Mels. Med. Mitt. 40, Suppl. I, 71 (1966)

5 BITTER-SURMANN, D.:
Aktivierung des Komplementsystems - ein Monopol des Immunkomplexes
Klin. Wschr. 50, 277 (1972)

6 BROST, F.:
Dosierungs- und Anwendungsrichtlinien für die intravenöse Zufuhr von Nährstoffen bei traumatisierten Patienten
Klin. Anästh. Intensivther., Vol. 7, S. 169
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1975)

7 BROST, F., M. HALMAGYI:
Zur Frage der Notwendigkeit parenteraler Fettzufuhr bei Traumatisierten
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung (Hrsg.: K.L. Heller, K. Schultis, B. Weinheimer) S. 91
Thieme, Stuttgart (1974)

8 BUDDECKE, E.:
Grundriß der Biochemie, S. 196
De Gruyter, Berlin/New York (1974)

9 CALDWELL, M.D., H.T. JONSSON, H.B. OTHERSEN:
Essential fatty acid deficiency in an infant receiving prolonged parenteral alimentation
J. Pediat. 81, 894 (1972)

10 COATS, D.A.:
Langfristige parenterale Ernährung bis zu 7 Monaten Dauer. Erfahrungen in Australien
Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Chir. Forum 175 (1972)

11 COLLINS, F.D., A.J. SINCLAIR, J.P. ROYLE, D.A. COATS, A.T. MAYNARD, R.F. LEONARD:
Plasma lipids in human lineolic acid deficiency
Nutr. Metabol. 13, 150 (1971)

12 DUKE, J.H., S.B. JORGEM, J.R. BROELL, C.L. LANG, J.M. KINNEY:
Contribution of protein to caloric expentiture following injury
Surgery 68, 168 (1970)

13 DUKE, J.H., J.M. KINNEY, J.R. BROELL, C.L. LANG:
Metabolic evaluation of high caloric alimentation in surgical patients
Surg. Forum 21, 74 (1970)

14 ECKART, J.:
Grundlagen der parenteralen Ernährung in der operativen Medizin
Med. Welt 23, 1831 (1972)

15 ECKART, J.:
Zur Verwertung von Fettemulsionen in der parenteralen Ernährung des Menschen
Infusionstherapie 1, 521 (1973/74)

16 ECKART, J.:
Bedarf und Verwertung von Fetten
Klin. Anästh. Intensivther., Vol. 7, S. 87
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1975)

17 ECKART, J., G. TEMPEL, A. KAUL, P. SCHÜRBRAND:
Untersuchungen zur Utilisation parenteral verabfolgter Triglyceride nach Operationen und Traumen
Infusionstherapie 1, 138 (1973/74)

18 ECKART, J., G. TEMPEL, A. KAUL, P. SCHÜRBRAND:
Die Utilisation parenteral verabreichter Fette in der postoperativen und posttraumatischen Phase
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung (Hrsg.: K.L. Heller, K. Schultis, B. Weinheimer) S. 83
Thieme, Stuttgart (1974)

19 ELSTER, K.:
Morphologische Veränderungen bei parenteraler Ernährung
Mels. Med. Mitt. 39, 19 (1965)

20 FEKL, W.:
Kriterien für die Beurteilung des Bedarfs an Nahrungsstoffen
Klin. Anästh. Intensivther., Vol. 7, S. 129
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1975)

21 FEKL, W., H. GOFFERJE:
Theoretische Grundlagen kurzfristiger parenteraler Ernährung
Infusionstherapie 1, 377 (1973/74)

22 FÖRSTER, H., L. HELLER, U. HELLMUND:
Stoffwechseluntersuchungen bei kontinuierlicher Dauerinfusion von Glukose, Fruktose und Xylit über 48 Std.
Dtsch. med. Wschr. 99, 1723 (1974)

23 FÖRSTER, H., L. HELLER, U. HELLMUND, S. BOECKER:
Veränderung der Serumelektrolytkonzentration und der Elektrolytausscheidung im Harn durch Infusion von Glukose oder von Glukoseaustauschstoffen
Infusionstherapie 2, 240 (1975)

24 FÖRSTER, H., D. ZAGEL:
Stoffwechseluntersuchungen während und im Anschluß an Dauerinfusionen von Glukose und von Zuckeraustauschstoffen
Dtsch. med. Wschr. 99, 1300 (1974)

25 GLUNZ, K., N. ZÖLLNER:
Über den Einfluß intravenöser Fettzufuhr auf die Stickstoffbilanz bei chronisch internen Leiden
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 404 (1963)

26 GOEDDE, H.W., A. DOENICKE, K. ALTLAND:
Pseudocholinesterasen S. 146
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1967)

27 GOFFERJE, H.:
Das Verhalten von Präalbumin, Retinol-bindendem Protein und der Immunglobuline unter dreiwöchiger Ernährungsrehabilitation
Infusionstherapie 4, 360 (1977)

28 GOFFERJE, H.:
Präalbumin und Retinol-bindendes Protein: hochempfindliche Parameter des Eiweiß-Ernährungszustandes
Laboratoriumsblätter 27, 160 (1977)

29 GOFFERJE, H., E. MAINTZ:
Das Verhalten von Präalbumin, Retinol-bindendem Protein, Transferrin und Haptoglobin in der postoperativen und posttraumatischen Phase
Infusionstherapie 5, 268 (1978)

30 GRUBER, U.F., W.W. RITTMANN:
Parenterale Ernährung
In: Allgemeine und spezielle Chirurgie
(Hrs.: M. Allgöwer) S. 33
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1976)

31 HABERICH, F.J.:
Physiologie der Ernährung und des Hungerzustandes
Mels. Med. Mitt. 48, 118 (1974)

32 HALMAGYI, M.:
Infusionstherapie
In: Lehrbuch der Anästhesiologie und Wiederbelebung (Hrsg.: R. Frey, W. Hügin, O. Mayrhofer) S. 898
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1971)

33 HALMAGYI, M.:
Bilanzierte Substitutionstherapie durch Infusion (Elektrolyte, Aminosäuren und Energieträger) bei schwerkranken, traumatisierten Patienten
Infusionstherapie 1, 473 (1973/74)

34 HARTMANN, G.:
Fette in der parenteralen Ernährung
Infusionstherapie 1, 516 (1973/74)

35 HEITMANN, D.:
Dosierungs- und Anwendungsrichtlinien für die intravenöse Zufuhr von Nährstoffen im Rahmen der Langzeiternährung bei Nichttraumatisierten
Klin. Anästh. Intensivther., Vol. 7, S. 162
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1975)

36 HELLER, L.:
Die Bedeutung der Aminosäuren in der Ernährung unter Bedingungen des Postaggressionsstoffwechsels
In: Postaggressionsstoffwechsel, Grundlagen, Klinik, Therapie, S. 27
Schattauer, Stuttgart/New York (1976)

37 HERDEN, H.-N.:
Infusionstherapie und parenterale Ernährung
In: Praxis der Intensivbehandlung (Hrsg.: P. Lawin) S. 119
Thieme, Stuttgart (1971)

38 HEUCKENKAMP, P.U.:
Kohlenhydrate - Teilaspekte der Energieversorgung
In: Beiträge zu Infusionstherapie Band 1: Parenterale Ernährung (Hrsg.: N. Zöllner) S. 3
Karger, Basel/München/Paris/London/New York/Sydney (1978)

39 HUTH, K., D. HARMS:
Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung parenteraler Fettgabe - eine Blindstudie
Infusionstherapie 1, 372 (1973/74)

40 INGENBLEEK, Y., H.-G. VAN DEN SCHRIECK, P. DE NAYER, M. DE VISSCHER:
The role of retinol-binding protein in protein-calorie malnutrition
Metabolism 24, 633 (1975)

41 INGENBLEEK, Y., H.-G. VAN DEN SCHRIECK, P. DE NAYER, M. DE VISSCHER:
Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition
Clin. chim. Acta 63, 61 (1975)

42 KARLSON, P.:
Kurzes Lehrbuch der Biochemie S. 256
Thieme, Stuttgart (1977)

43 KLEINBERGER, G.:
Parenterale Ernährung beim Coma hepaticum
In: Beiträge zu Infusionstherapie Band 1: Parenterale Ernährung (Hrsg.: N. Zöllner) S. 200
Karger, Basel/München/Paris/London/New York/Sydney (1978)

44 KLUTHE, R., G. BAUMANN, V. BISCHOF, H. QUIRIN:
Serumtransferrin und Eiweißernährung bei chronisch intermittierender Hämodialyse
Med. Ernähr. 12, 71 (1973)

45 KULT, J.:
Einsatz von Fettemulsionen in der Nephrologie
In: Beiträge zu Infusionstherapie Band 1:
Parenterale Ernährung (Hrsg.: N. Zöllner) S. 137
Karger, Basel/München/Paris/London/New York/Sydney (1978)

46 KULT, J., M. VON FINK, P. FRANK, A. HEIDLAND:
Bedeutung der Aminosäurensubstitution für den Proteinstoffwechsel regelmäßig dialysierter Patienten
Infusionstherapie 1, 124 (1973/74)

47 KULT, J., C. LÄMMLEIN, A. RÖCKEL, A. HEIDLAND:
Beta 2 - Mikroglobulin im Serum - ein Parameter des Glomerulumfiltrates
Dtsch. med. Wschr. 99, 1686 (1974)

48 KULT, J., U. RICHTER, E. SCHEITZA, A. HEIDLAND:
Störungen im Komplementsystem bei Niereninsuffizienz und ihre Beeinflussung durch Aminosäurensubstitution
Dtsch. med. Wschr. 99, 339 (1974)

49 KULT, J., E. TREUTLEIN, G.-P. DRAGOUN, A. HEIDLAND:
Bedeutung der postoperativen parenteralen Ernährung, gemessen an nieder- und hochmolekularen Plasmaproteinen
Infusionstherapie 2, 313 (1975)

50 KULT, J., E. TREUTLEIN, G.-P. DRAGOUN, A. HEIDLAND:
Wertigkeit der postoperativen parenteralen Ernährung, gemessen an verschiedenen Plasmaproteinen
Dtsch. med. Wschr. 100, 695 (1975)

51 LAURELL, C.B.:
Quantitative estimation of proteins by electrophoresis in agarose gel containing antibodies
Analyt. Biochem. 15, 45 (1966)

52 LINDENSCHMIDT, TH.-O., E. CARSTENSEN:
Parenterale Ernährung Verletzter und Operierter
In: Kompendium der prä- und postoperativen Therapie (Hrsg.: Th.-O. Lindenschmidt, E. Carstensen) S. 374
Thieme, Stuttgart (1966)

53 LOHNINGER, A., W. TÖLLE, K. WEIGL, F. ZEKERT, G. BLÜMEL:
Gaschromatographische Untersuchungen der Linolsäure im Serum polytraumatisierter Patienten
Med. Welt 26, 329 (1975)

54 MANCINI, G.A., O. CARBONARA, J.F. HEREMANS:
Immunochemical quantitations of antigen by single radial immunodiffusion
Immunochemistry 2, 235 (1965)

55 OEHLER, G.:
Parenterale Ernährung
Zeitschrift für Allgemeinmedizin 52, 1225 (1976)

56 OVERZIER, C.:
Systematik der Inneren Medizin S. 98
Thieme, Stuttgart (1975)

57 PANTELIADIS, C., U. TROLL, R. HEXEL:
Serumlinolsäurespiegel bei Früh- und Neugeborenen unter fettfreier parenteraler Ernährung
Infusionstherapie 2, 74 (1975)

58 PENSLER, L., C. WHITTEN, J. PAULSRUD, R. HOLMAN:
Serum fatty acid changes during fat-free intravenous therapy
J. Pediat. 78, 1067 (1971)

59 PICKFORD, J.C., E.H.F. McGALE, G.M. ABER:
Studies on the metabolism of phenylalanine and tyrosine in patients with renal disease
Clin. chim. Acta 48, 77 (1973)

60 PIPER, W.:
Innere Medizin S. 196
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1974)

61 SCHÖN, H., W. ZELLER:
Fettemulsionen in der parenteralen Ernährung
Dtsch. med. Wschr. 87, 1061 (1962)

62 SCHOLLER, K.L.:
Transport und Speicherung von Fettemulsionen
Z. prakt. Anästh. 3, 193 (1968)

63 SCHOLLER, K.L.:
Zur Speicherung verschiedener Fettemulsionen in den Retikuloendothelzellen der Leber
Med. Welt 24, 1179 (1973)

64 SCHULTIS, K.:
Postaggressionsstoffwechsel als Adaptation und als Krankheit
In: Postaggressionsstoffwechsel, Grundlagen, Klinik, Therapie, S. 3
Schattauer, Stuttgart/New York (1976)

65 SCHULTIS, K., H. BEISBARTH:
Energiebedarf und Deckung in der Katabolie
Symposium "Parenterale Ernährung", Prag (1974)

66 SCHULTIS, K., H. BICKEL, H. BEISBARTH, O. BRAND:
Ernährungsphysiologische Möglichkeiten zur Vermeidung der streßinduzierten Katabolie
Infusionstherapie 1 (Sonderheft 2), 69 (1973)

67 SCHULTIS, K., W. FEKL, O. BRAND:
Die parenterale Ernährung - ihre Bedeutung und ihre Durchführung
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 3, 228 (1974)

68 SCHULTIS, K., C. KORI-LINDNER, H. BEISBARTH, O. BRAND:
Notwendigkeit und Möglichkeit der parenteralen Ernährung bei chirurgischen Patienten
Klin. Anästh. Intensivther., Vol. 6, S. 1
Springer, Berlin/Heidelberg/New York (1975)

69 SHENKIN, A., A. WRETLIND:
Die vollständige parenterale Ernährung mit Aminosäuren, Glukose, Vitaminen und Mineralien unter Einbeziehung von Fetten
Infusionstherapie 4, 217 (1977)

70 TEMPEL, G., A. LOHNINGER, S. JELEN, W. RIEDL, G. BLÜMEL:
Veränderungen der essentiellen Fettsäuren in Plasmalipidfraktionen polytraumatisierter Patienten bei unterschiedlicher parenteraler Ernährung
Anaesthesist 27, 101 (1978)

71 TREUTLEIN, E., J. KULT, A. HEIDLAND:
Bedeutung der postoperativen parenteralen Ernährung, gemessen am Proteinstoffwechsel
Scripta therapeutica 24
J. Pfrimmer und Co., Erlangen (1974)

72 TREUTLEIN, E., J. KULT, B. SEILER, A. HEIDLAND:
Serumproteine im postoperativen Verlauf.
Ihre Beeinflußbarkeit durch adäquate parenterale Ernährung einschließlich Aminosäuren
Zentraleurop. Anästhesiekongr., Bremen (1975)

73 TROLL, U., P. RITTMEYER:
Veränderungen im Fettsäuremuster der Serumgesamtlipoide bei Katabolie
Infusionstherapie 1, 230 (1973/74)

74 WILMORE, D.W., J.A. MOYLAN, G.M. HELMKAMP, B.A. PRUITT:
Clinical evaluation of a 10% intravenous fat emulsion for parenteral nutrition in thermal injured patients
Ann. Surg. 178, 503 (1973)

75 WOLFRAM, G.:
Die Bedeutung der essentiellen Fettsäuren in der parenteralen Ernährung
In: Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung (Hrsg.: K.L. Heller, K. Schultis, B. Weinheimer) S. 96
Thieme, Stuttgart (1974)

76 WRETLIND, A.:
Vollständige parenterale Ernährung
Infusionstherapie 2, 88 (1973/74)

77 ZITTEL, R.X., K.L. SCHOLLER, W. OEHLERT:
Nil nocere! Rückwirkungen auf den Organismus bei der parenteralen Ernährung mit Fettemulsionen
Münch. med. Wschr. 109, 349 (1967)

78 ZUMTOBEL, V.:
Indikationen für eine parenterale Fettgabe in der Chirurgie
Infusionstherapie 1, 531 (1973/74)

79 ZUMTOBEL, V., A. ZEHLE:
Postoperative parenterale Ernährung mit Fettemulsionen bei Patienten mit Leberschäden
Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Chir. Forum 179 (1972)

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80